

## MÉMOIRES ORIGINAUX

LES ULCÉRATIONS GASTRIQUES EXPÉRIMENTALES  
PAR CHOC PROTÉIQUE CHEZ LE RAT  
L'IMPORTANCE DES ALTÉRATIONS RÉNALES  
ET VASCULAIRES DANS LEUR GÉNÈSE (1)Par MM. J.-P. HARDOUIN, S. BONFILS, R. LAUMONIER et A. LAMBLING  
(Paris)

Dans le rapport que nous avons présenté aux Journées des Gastro-Entérologues Français de 1953, nous avons souligné le rôle joué par le rein dans les ulcères gastriques « pyllore-lié » du rat blanc (ulcère de Shay) (7). Ces ulcérations apparaissent secondaires à des nécroses ischémiques de la muqueuse gastrique, dans la genèse desquelles intervient une substance vasculotrope d'origine rénale ; la sécrétion de cette dernière nous paraît sous la dépendance de l'ischémie du cortex rénal, ischémie elle-même déclenchée par la ligature du pylore, probablement par un mécanisme neuro-végétatif du type décrit par Reilly. Nous avons ainsi souligné l'importance primordiale des phénomènes vasculaires dans la formation d'ulcérations gastriques interprétées jusque-là, notamment par les auteurs anglo-saxons, comme la conséquence exclusive de la digestion muqueuse par le suc chlorhydro-peptique en rétention (11).

Betz, dans le laboratoire du Pr Firket a, lui aussi, souligné l'importance des phénomènes vasculaires en utilisant une technique toute différente pour la production d'ulcères gastriques expérimentaux (2).

Exposant aux rayons X l'épigastre d'un lapin, l'auteur belge n'observe en 20 jours que des érosions pariétales insignifiantes ; il en est de même s'il injecte dans le péritoine du lapin du sérum de cheval à intervalles rapprochés. Par contre, si la série d'injections est précédée d'une irradiation épigastrique aux rayons X, en une huitaine de jours apparaissent des ulcérations gastriques profondes et hémorragiques. Betz conclut ainsi que les manifestations d'hypersensibilité doivent leur localisation à l'estomac au processus congestif lié à l'action des rayons X, hypersensibilité et irra-

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 8 février 1954.

diation se conjuguant pour altérer les capillaires, déclencher l'œdème, puis l'ischémie de la muqueuse.

Partant de nos constatations faites sur les rats « pylore-lié » nous avons cherché à modifier chez le rat blanc, le système artériolo-capillaire de l'ensemble de l'organisme par la sécrétion de substances vasculotropes d'origine rénale, puis à provoquer sur des animaux ainsi préparés des ulcérations gastriques par injections de divers extraits d'organes prélevés sur des rats. Nos premiers résultats (4 bis) sont confirmés par le présent travail.

Pour modifier le système artériolo-capillaire, nous avons utilisé la technique de péri-néphrite expérimentale mise au point par Corcoran et Page (9). Ces auteurs ont montré que si l'on enveloppe d'une lame de gaze le rein d'un rat et que l'on fait l'ablation de l'autre rein, il apparaît, après 10 à 12 jours, une hypertension artérielle permanente, bientôt suivie de lésions histologiques des vaisseaux qui, en deux à trois mois, aboutissent à des thromboses et à des infarctus viscéraux.

Si, à des rats ainsi préparés, nous injectons des extraits broyés d'estomac, nous observons dans plus des trois quarts des cas des ulcérations gastriques hémorragiques, alors que des animaux témoins soumis aux seules injections d'extrait d'estomac, sans intervention sur le rein, ne présentent que rarement des ulcérations gastriques.

La même différence dans la fréquence des ulcérations chez les animaux hypertendus et chez les témoins s'observe avec d'autres extraits organiques (côlon, foie, rein) et aussi avec un sérum hétérologue.

Enfin, l'étude histologique des organes de nos animaux et en particulier des reins nous autorise à certaines comparaisons entre le mécanisme d'apparition de ces ulcérations gastriques et celui des ulcères « pylore-lié », des ulcères à l'atophan et à l'aspirine (6).

### I. — Technique expérimentale.

La néphrectomie et la création d'une péri-néphrite s'effectue en deux temps.

1° Nous avons utilisé des rates blanches de 120 à 150 g, provenant du même élevage. Anesthésie à l'éther; décubitus ventral. Le long du rachis nous faisons une incision cutanée longitudinale de 5 à 6 cm, à cheval sur la jonction dorso-lombaire. Nous avons toujours pratiqué la néphrectomie à droite en incisant les plans musculaires à un travers de doigt en dehors du rachis. Une pince à disséquer saisit la capsule du rein; celle-ci, avec l'aide d'une sonde cannelée, est facilement séparée du parenchyme sur toute son étendue. Avec la capsule nous séparons du rein la surrénale sans troubler sa vascularisation. Le rein, ainsi décapsulé, est saisi par une pince large et plate, extériorisé avec douceur, ce qui allonge son pédicule; un aide place une ligature modérément serrée sur ce dernier. Le temps délicat est la section du pédicule vasculaire entre la ligature et le rein, car le nœud peut glisser et provoquer une hémorragie difficile à réduire; d'autre part, il importe de ne laisser en place aucun fragment rénal. Fermeture du plan musculaire au lin.

Dans le même temps opératoire, nous pratiquons la périnéphrite gauche. Ce rein est abordé et décapsulé suivant la technique déjà exposée, puis entouré d'une couche de gaze stérile, rabattue sur la face postérieure du rein en évitant toute

striction du pédicule urétero-vasculaire, ce qui entraînerait la mort par anurie. L'adhérence entre le parenchyme rénal et la gaze est parfaite par le dépôt sur la gaze d'une goutte de collodion qu'on laisse soigneusement se dessécher. Puis le rein ainsi encapsulé est réintégré. La paroi est fermée en deux plans, l'un musculaire, l'autre cutané.

L'intervention qui dure 10 à 12 min, est très bien supportée; si l'on prend des règles élémentaires d'asepsie, il ne survient qu'exceptionnellement une suppuration locale.

En 12 jours, ces rats développent, comme nous l'avons vérifié régulièrement, une hypertension avec maximum à 150 mm de Hg (contre 90 à 100 mm chez les rats normaux). A l'autopsie, le rein est pris dans une gangue faite de la gaze et de tissu conjonctif néoformé; habituellement, il

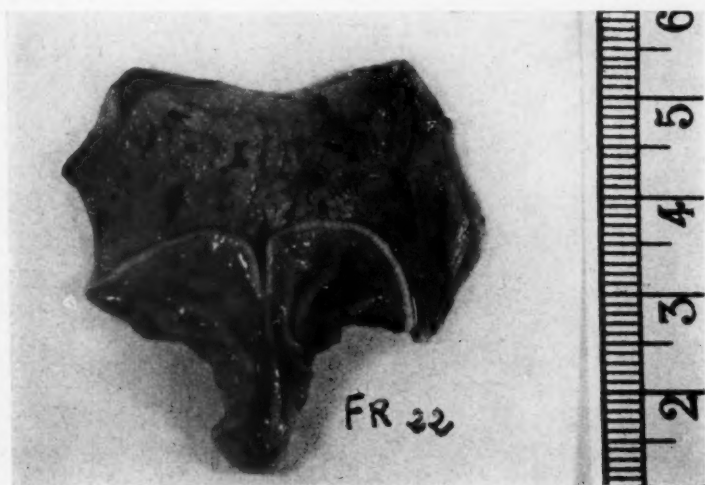


FIG. 1. — Estomac de rat traité par périnéphrite et choc protidique : lésions du rumen et du ventricule.

est facile de séparer de cette gangue de périnéphrite le parenchyme rénal qui y est enfermé comme un noyau dans un fruit. Mais il est à souligner qu'en outre le bloc de périnéphrite peut adhérer plus ou moins à la rate, au pancréas, aux anses grêles et rarement à la grande courbure gastrique.

2° A des rats ainsi préparés, nous avons injecté différents extraits d'organes et un sérum hétérologue.

a) Les extraits ont été préparés à partir d'estomacs et aussi de foie, de côlon et de rein de rats. Pour éliminer le rôle éventuel du sang contenu dans les tissus, nous avons recueilli ces organes après perfusion continue de l'animal pendant 4 heures à l'aide de sérum physiologique; celui-ci est introduit par une canule intra-aortique et ressort par une incision de la veine cave inférieure juste au-des-

sus du diaphragme. Les organes sont ensuite broyés, lavés à trois reprises à l'acétone, enfin desséchés sous vide et conservés à une température de l'ordre de  $+ 4^{\circ}$ .

Le sérum *nétérologue* est un sérum de lapin ayant reçu des injections de broyats de rein de rats et les agglutinant au 1/200. Ce sérum est conservé à la glacière après chauffage d'une heure à  $56^{\circ}$ .

b) *Conditions alimentaires maintenues durant la période des injections.* — Pour nous rapprocher de certaines conditions expérimentales observées chez les rats « pyllore-lié », les rats porteurs d'une péri-néphrite ne reçoivent aucune alimentation solide pendant 48 heures, ayant seulement à boire *ab libitum* une solution glucosée à 150 p. 1 000 et chlorurée sodique à 8 p. 1 000; puis ils sont mis au jeûne strict pendant les 24 heures précédant le sacrifice fait par décapitation.

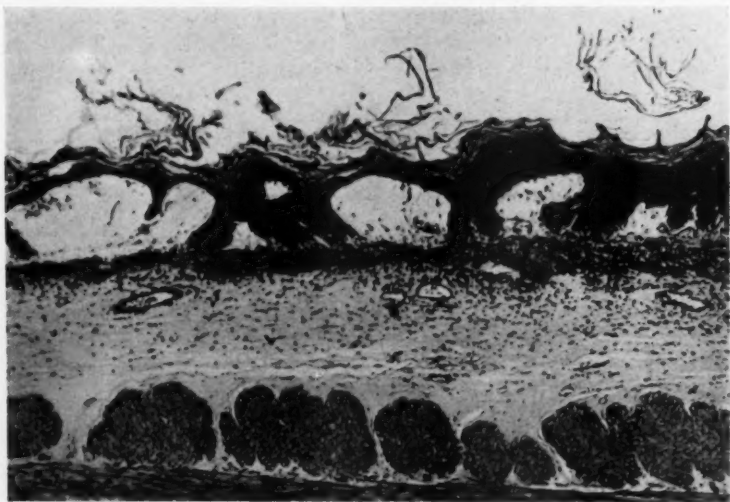


FIG. 2. — Microscopie des lésions du rumen : œdème considérable, infiltrat cellulaire de la sous-muqueuse.

c) *Rythme des injections.* — Les extraits d'organes ont été injectés par voie intramusculaire, en suspension dans du sérum physiologique (1 cm<sup>3</sup> chaque fois); une injection est faite chacun des trois jours précédant le sacrifice pendant la période de jeûne. Chaque injection d'extrait d'estomac a été de 36 mg.

D'autres rats ont subi des injections d'extrait colique (chacune de 20 mg), de foie (chacune de 25 mg), de rein (10 mg). Certains enfin ont reçu des injections intraveineuses de sérum anti-rein de lapin, suivant le même rythme, le premier jour de 0,02 cm<sup>3</sup>, le second jour 0,03 cm<sup>3</sup>, le troisième jour, veille du sacrifice 0,1 cm<sup>3</sup>.

3° Plusieurs lots de rats, tous femelles entre 120 et 150 g, ont été utilisés comme témoins. En général dans chaque séance expérimentale, la moitié des rats était porteur d'une périnéphrite, l'autre moitié étant faite de témoins. Ces derniers n'avaient pas subi d'intervention sur le rein, mais ont été soumis au même jeûne et aux mêmes injections d'organes ou de sérum hétérologue, au même rythme et aux mêmes doses.



## II. — Résultats expérimentaux (Tableau I).

Après le sacrifice par décapitation, l'estomac est étalé et les résultats sont répartis en 4 groupes suivant l'importance des lésions.

Portent la mention :

o : les estomacs indemnes,  
± : les estomacs porteurs de taches purpuriques, d'un aspect vaguement urticarien d'œdème bulleux surélevant la portion kératinisée, ou rumen, de l'estomac du rat,

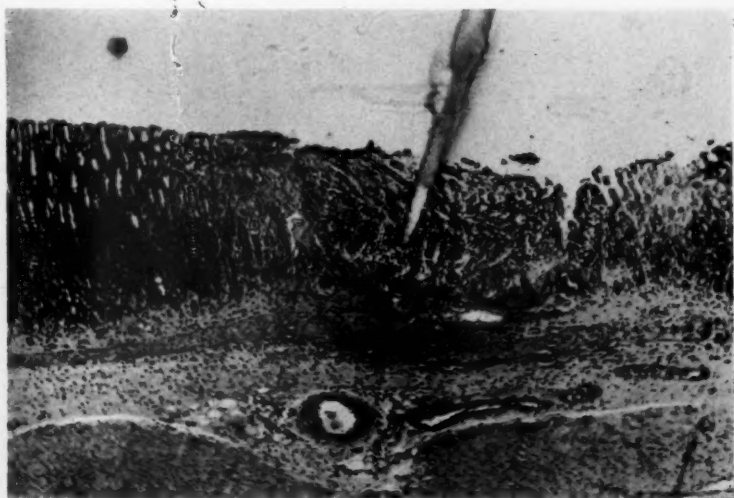


FIG. 3. — Microscopie des lésions ventriculaires : nécrose de la muqueuse, infiltrat cellulaire sous-jacent.

+ : les estomacs porteurs d'une des lésions précédentes associées à une ulcération étendue ou à plusieurs petites, qu'elles siègent sur les portions kératinisée ou glandulaire,

++ : les estomacs porteurs d'ulcérations nombreuses ou étendues.

Les rats hypertendus ayant une ischémie rénale de plus de 12 jours et qui ont reçu des extraits gastriques présentent dans la plupart des cas (20 fois sur 26 soit 77 p. 100) des ulcérations étendues et hémorragiques siégeant à la fois sur le rumen et la portion sécrétoire de l'estomac. Parallèlement, sur 15 témoins ayant reçu les mêmes extraits gastriques, il n'existe que deux animaux porteurs de lésions franches ulcératives (soit seulement 13 p. 100).

D'autres rats ont reçu un extrait colique et un extrait de foie, 9 et 8 respectivement dans chaque série, avec 10 estomacs ulcérés sur le total de 17 (soit 60 p. 100) alors que les témoins non hypertendus (20 au total) n'ont d'ulcération gastrique que 4 fois (soit 20 p. 100).

En ce qui concerne les petites séries où nous avons utilisé le sérum hétérologue et l'extrait de rein, il n'existe que 4 ulcères sur 9 rats hypertendus, mais aucun des 9 témoins de ces deux lots ne présente de lésions gastriques nettes.

TABLEAU I

*Rats porteurs d'une périnéphrite et rats témoins.*

Produit injecté	Ischémie supérieure à 12 jours			Ischémie inférieure à 8 jours			Témoins non ischémisés		
Broyats desséchés de :	Nom- bre de rats	Importance des ulcérations		Nom- bre de rats	Importance des ulcérations		Nom- bre de rats	Importance des ulcérations	
		++ et +	± et 0		++ et +	± et 0		++ et +	± et 0
Estomac. . .	26	20 (77 0/0)	6 (23 0/0)	7	1	6	15	2 (13 0/0)	13 (87 0/0)
Côlon . . .	9	4	5	6	2	4	8	1	7
Foie . . .	8	6	2				12	3	9
Sérum . . .	5	2	3				5	0	5
Rein . . .	4	2	2				4	0	4
Total. . .	52	34 (65 0/0)	18 (35 0/0)				29	4 (14 0/0)	25 (86 0/0)

Si nous additionnons l'ensemble de nos résultats, rats avec périnéphrite d'une part, rats témoins de l'autre, nous constatons avec évidence combien la réponse aux injections d'extraits viscéraux est différente dans les deux lots :

— 65 p. 100 des animaux avec périnéphrite ont des ulcérations gastriques,

— 14 p. 100 seulement des témoins en sont porteurs.

Pour compléter notre expérimentation et notre interprétation, nous avons utilisé deux variantes techniques.

a) Certains des rats porteurs d'une périnéphrite ont reçu les injections d'organes moins de 8 jours après le début de l'ischémie, alors qu'ils n'étaient pas hypertendus ; sur 7 rats préparés à l'extrait d'estomac, 1 seul présente des ulcérations gastriques (soit 14 p. 100), avec l'extrait colique, 2 ulcères sur 6. Sur l'ensemble des 13 rats, il y a donc 23 p. 100 d'estomacs ulcérés.

b) Chez 13 animaux, nous avons remplacé le rein gauche par un petit

cube de gaze de 1 cm de côté sur 1/2 cm d'épaisseur, imprégné de collodion, l'autre rein étant bien entendu laissé en place (1) (Tableau II). En effet, lors des autopsies, ainsi que nous l'avons déjà signalé, il existe un bloc d'adhérences fusionnant le rein avec les organes voisins et atteignant parfois la grande courbure gastrique. Plus de 12 jours après l'insertion lombaire de ce corps étranger, les injections d'extraits viscéraux sont faites

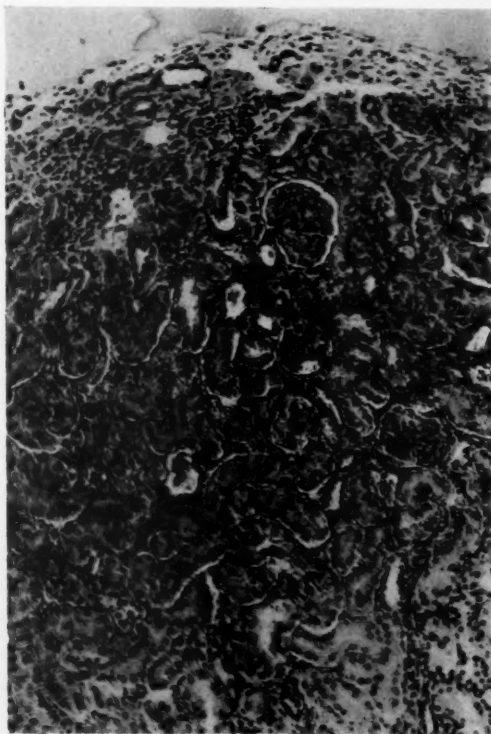


FIG. 4. — Périnéphrite et néphrite interstitielle par enveloppement de gaze.  
Collodion.

dans les mêmes conditions que pour les animaux porteurs d'une périnéphrite. Sur ces 13 animaux ayant reçu des broyats d'estomac, de côlon et de rein, 6 ont des ulcérations gastriques (soit 46 p. 100). Il existe dans l'hypochondre gauche un bloc de sclérose aussi important que chez les rats porteurs d'une périnéphrite. Rappelons, par comparaison, que nous avons

(1) Dans ces conditions, il ne survient pas d'hypertension.

obtenu 66 p. 100 d'estomacs ulcérés sur l'ensemble des animaux à qui nous avons injecté à partir du 12<sup>e</sup> jour de la périnéphrite des extraits gastriques, rénaux ou coliques.

TABLEAU II  
*Rats avec bloc de gaze dans la fosse lombaire gauche.*

Produit injecté	Nombre de rats	Importance des ulcérations	
		++ et +	± et 0
Estomac . . . . .	7	4	3
Colon . . . . .	2	1	1
Rein . . . . .	4	1	3
	13	6 (46 0/0)	7 (54 0 0)

Ainsi donc, les injections d'extraits d'organes étant faites dans les mêmes conditions, ce sont les animaux atteints de périnéphrite *avec* hypertension qui offrent le plus grand nombre d'ulcérations gastriques, puis les animaux chez lesquels on a déterminé au moyen d'un corps étranger une importante sclérose de la région lombaire au lieu et place du rein enlevé. Par contre, les rats porteurs d'une périnéphrite *sans* hypertension, et surtout les rats témoins sont rarement porteurs de lésions gastriques.

Cette même fréquence régressive se trouve dans l'importance des lésions histologiques, en particulier rénales.

### III. — Étude histologique.

1<sup>o</sup> L'histologie des lésions gastriques est la même, quelle que soit la série expérimentale en cause. Un caractère différencie avant tout les ulcères et les altérations pariétales obtenues avec cette technique, de ceux réalisés avec d'autres méthodes expérimentales (pylore-lié, atophan, aspirine, butazolidine) (5) : l'importance de l'œdème.

Cet œdème se retrouve tant sur le rumen que dans la portion ventriculaire, mais prédomine selon les animaux, tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre segment. Sur le rumen, l'œdème peut être absolument diffus atteignant épithélium kératinisé, sous-muqueuse, chorion, voire musculuse et séreuse. Mais souvent aussi l'épithélium est respecté et bride l'œdème profond en de véritables bulles, qui correspondent bien à l'aspect macroscopique boursoufflé de l'organe.

L'œdème peut également n'exister que par flaques sur la largeur de la coupe. Dans ces zones on observe en général des infiltrats cellulaires péri-vasculaires, une congestion vasculaire avec images de diapédèse.

Sur le ventricule, l'œdème respecte la muqueuse et domine sur la musculaire muqueuse et la musculuse. Là aussi, les infiltrats cellulaires sont fréquents.

Les ulcérations prédominent nettement sur la muqueuse glandulaire où elles réalisent une nécrose complète de l'épithélium. La sous-muqueuse est respectée par

le processus destructif mais est le siège d'une réaction lympho-histiocytaire habituellement péri-vasculaire.

Ainsi, comme dans nombre d'ulcères expérimentaux, le défaut pariétal est obtenu à partir d'une lésion profonde inflammatoire. Dans cette zone de moindre résistance, l'agression chlorhydro-peptique permanente aboutit à une digestion et à une nécrose tissulaire.

2° *Le rein.* — La périnéphrite provoquée est plus ou moins intense selon les animaux et selon le siège des coupes car elle ne porte pas également sur l'ensemble du cortex rénal. Mais les lésions sont, dans l'ensemble, toujours de trois ordres :

a) Sclérose périnéale et interstitielle, s'atténuant du cortex vers le centre. Tout à fait à la périphérie, elle efface tout le tissu noble, mais en pénétrant dans l'organe elle diminue. Les lames de collagène dissocient le tissu tubulaire et forment des anneaux périglomérulaires nets ;

b) Inflammation interstitielle, comprenant leucocytes, histiocytes et plasmocytes ;

c) Dégénérescence des éléments nobles. Les tubes sont les plus nettement touchés, kystiques, avec des altérations rappelant les granulations de Bright. Mais certains glomérules ont un aspect cicatriciel.

En ce qui concerne les animaux n'ayant pas subi de périnéphrite tout en recevant des extraits organiques délipidés, le rein est loin d'être indemne : les altérations reproduisent de très près ce que nous avons observé chez le rat « pyloré-lié » et à moindre degré au cours des ulcères du même animal par ingestion d'atopine ou d'aspirine.

Il existe, en effet, une densification de la région sous-capsulaire due à deux facteurs : distension glomérulaire par endothélio-capillarite et distension des cellules de bordure des tubes contournés, réduisant la lumière tubulaire à une simple fente. Dans ces cellules, on observe de plus, comme dans le cas du rat « pyloré-lié » une vacuolisation faite de fines gouttelettes optiquement vides, siégeant au pôle basal au-dessous du noyau. Nous n'avons pas précisé l'éventuel caractère sodanophile de ces vacuoles.

Cette densification s'observe chez tous les rats ainsi traités, quel que soit l'extrait tissulaire injecté, et que l'estomac soit le siège ou non de lésions ulcéreuses. Par contre, il nous a semblé que chez les animaux à bloc de gaze et collodion inclus, les altérations rénales étaient nettement plus intenses que chez les rats ayant conservé leurs deux reins. Il existerait donc un parallélisme entre l'importance des lésions rénales et la fréquence des ulcérations gastriques.

3° *Le foie.* — Quelle que soit la série expérimentale envisagée, il est le siège, avec une grande fréquence, de lésions nettes, dans lesquelles on peut distinguer sur le plan morphologique :

— de grosses vacuoles reproduisant fidèlement l'aspect de la stéatose ;

— des vacuoles plus fines, souvent régulièrement disposées autour du noyau, formant une image en pâquerette et reproduisant là encore les lésions hépatiques du rat « pyloré-lié ».

Les colorations des graisses n'ont pas été faites.

4° Les autres organes, rate, pancréas, myocarde, intestin grêle sont normaux. La surrénale présente parfois une diminution du nombre des spongiocytes sans pourtant rappeler jamais l'aspect dense du syndrome général d'adaptation.

#### IV. — Commentaires.

Les ulcérations gastriques ainsi obtenues avec une grande fréquence chez les rats porteurs d'une périnéphrite expérimentale nous semblent relever d'un choc protidique non spécifique majoré du fait que le système vasculaire a préalablement été lésé par une substance vasculotrope d'origine rénale.

Il ne s'agit vraisemblablement pas en effet d'un phénomène allergique

avec réalisation d'un conflit antigène-anticorps à extériorisation gastrique : les délais observés entre les injections d'organes sont trop brefs pour que puisse apparaître les anticorps. D'autre part, les extraits gastriques n'ont pas une action spécifique puisque la fréquence des ulcérations est du même ordre avec les extraits d'autres organes, en particulier le côlon et de foie. L'état de choc est donc lié à la présence, dans les produits injectés, de molécules protidiques complexes qui passent ensuite dans la circulation. Bien qu'homologues — au sens immunologique du terme — ces substances sont pathogènes.

Lorsqu'un tel choc survient chez un animal dont le système vasculaire est fonctionnellement ou organiquement lésé, les effets en sont majorés. C'est ce qu'a observé Betz. C'est également ce qui se passe chez nos animaux ayant subi une périnéphrite et dont le rein sécrète ainsi une substance vasculotrope (type rénine), sécrétion dont témoigne l'hypertension. Ce n'est que grâce à cet artifice que l'injection d'extraits tissulaires donne 66 p. 100 d'ulcérations, alors qu'elle n'en provoque que dans 13 p. 100 chez les animaux intacts.

On peut cependant se demander si les adhérences viscérales que provoque la périnéphrite ne jouent pas également un rôle favorisant. C'est pourquoi nous avons chez certains de nos animaux remplacé le rein gauche par un bloc de gaze et de collodion. Dans ce cas la fréquence des ulcérations n'est encore que de 46 p. 100 contre 66 p. 100 chez les animaux à périnéphrite.

Mais ces 46 p. 100 sont encore très supérieurs aux 13 p. 100 des témoins. On pourrait donc penser que le processus adhérentiel joue, à lui seul, un rôle favorisant important. Nous ne pouvons le nier formellement. Mais il nous paraît intéressant surtout de noter que chez les animaux à bloc de collodion et gaze inclus, les lésions sur le rein unique restant sont beaucoup plus importantes que sur les reins des témoins. C'est cette différence de lésion rénale qui nous a paru surtout expliquer la différence de lésions gastriques, comme nous l'avions observé chez le rat « pyllore-lié ». Nous cherchons actuellement à préciser les raisons de cette majoration des altérations rénales : irritation neuro-végétative par le bloc de collodion, diminution de la masse totale du parenchyme par suite de la néphrectomie. Nous ne pouvons, actuellement, apporter d'explication définitive.

Cette expérimentation n'aurait, en définitive, que l'intérêt somme toute très limité de proposer une nouvelle technique de réalisation d'ulcérations gastriques expérimentales, si elle n'apportait un certain nombre de précisions sur le mécanisme général des ulcères gastriques expérimentaux, en confirmant notamment le rôle d'un facteur rénal.

L'étude de l'ulcère « pyllore-lié » nous a permis de montrer que ce dernier est sous la dépendance d'une sécrétion rénale anormale et, qu'en l'absence du rein, l'ulcère de Shay n'apparaît pas. Nous avons montré également que les lésions histologiques des reins chez les rats dont l'estomac est ulcéré par l'emploi d'atophan et de l'aspirine sont du même ordre que celles qui détermine la technique du « pyllore-lié » et dans l'actuelle expérimentation nous les retrouvons identiques : de part et d'autre, une



viciation de la sécrétion endocrine du rein apparaît indispensable. Le choc protidique à lui seul, est certes suffisant à provoquer une densification du cortex rénal, mais celle-ci est discrète et parcellaire (c'est un fait d'ailleurs connu depuis longtemps dans les différents chocs expérimentaux). En pareil cas, les lésions gastriques sont rares, comme sont discrètes les lésions rénales. Par contre, lorsqu'au moyen d'artifices divers on crée des altérations rénales supplémentaires, les lésions gastriques sont alors d'autant plus fréquentes que les premières sont plus accentuées. Ainsi est mise en évidence l'importance du facteur vasculaire général dans la genèse des ulcères gastriques expérimentaux : le point de départ essentiellement vasculaire de ces ulcères est encore souligné par l'importance de l'œdème et du début de la lésion dans la profondeur de la paroi.

Il est plus difficile d'expliquer pourquoi les lésions restent pratiquement localisées à l'estomac et en particulier ne s'étendent jamais au grêle qui, pourtant semble offrir des conditions d'attaque identiques. On remarquera notamment que l'intestin adhère étroitement dans certaines de ses portions au bloc de périnéphrite, constatations qui du reste plaideraient contre l'hypothèse, dans la genèse des modifications vasculaires gastriques, de l'intervention d'une irritation directe issue de la sclérose lombaire inflammatoire. On peut penser que la sécrétion chlorhydro-peptique « révèle » les lésions dans cette zone de moindre résistance mais, la paroi intestinale ne montre jamais d'îlots d'œdème ou d'infiltrats cellulaires. Peut-être faut-il faire intervenir une disposition vasculaire spéciale à l'estomac, en particulier l'existence de shunts artério-veineux pariétaux dont l'étude est actuellement en cours (Barkley et Bentley (1)).

Importance primordiale des phénomènes vasculaires, rôle vraisemblablement considérable du rein à l'origine des ulcères expérimentaux nous rapproche peut-être plus de l'ulcère spontané de l'homme qu'il n'est habituel de le penser. Après Le Noir, Richet et Jacquelin (8), nous avons pu démontrer sur des pièces de biopsie rénale prélevées au cours de gastrectomie pour ulcère la constance de lésions rénales, glomérulaires et interstitielles (4). Différents auteurs ont retrouvé chez les ulcéreux des lésions vasculaires diffuses : Müller et Rother par capillaroscopie (10), Boles, Riggs et Griffiths par étude anatomo-pathologique d'ulcéreux décédés.

De tels faits sont cependant insuffisants, même rapprochés de l'expérimentation, pour définir la place d'un facteur rénal dans la genèse de l'ulcère humain.

#### RÉSUMÉ

Confirmant les constatations qu'ils avaient faites dans leur étude sur l'ulcère gastrique par « pyllore-lié » chez le rat, les auteurs mettent en évidence le rôle du rein dans la genèse des ulcérations gastriques déterminées par administration parentérale de broyats ou d'extraits de tissus. De leur expérimentation ressortent les constatations suivantes :

Les ulcérations gastriques obtenues par ce mécanisme relèvent d'un choc protidique non spécifique car elles sont aussi fréquentes lorsque les ani-

maux sont préparés avec des extraits de rein, de foie ou de côlon qu'avec des extraits d'estomac.

Employé isolément, le choc protidique ne provoque d'ulcérations gastriques que dans une faible proportion de cas (13 p. 100).

Cette proportion s'élève à 66 p. 100 des cas lorsque les injections d'extraits d'organes sont précédées de la création, chez les animaux, d'une lésion rénale suivie d'hypertension (périnéphrite unilatérale à la gaze collodionnée associée à l'ablation du rein opposé suivant la méthode de Corcoran et Page).

Le fait s'explique avant tout par les lésions vasculaires que provoque la périnéphrite par l'intermédiaire d'une sécrétion rénale vasculotrope. Ces lésions vasculaires préalables aggravent les altérations liées au choc protidique.

*Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris. Centre de Gastro-Entérologie de l'Hôpital Bichat (D<sup>r</sup> A. LAMBLING) et Institut National d'Hygiène (P<sup>r</sup> BUGNARD).*

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BARKLAY (E. E.) et BENTLEY (F. H.). — The vascularisation of the human stomach. A preliminary note on the shunting effect of trauma. *Brit. J. Radiol.*, **22**, 1949, 62.
2. BETZ (H.). — Contribution à l'étude de l'ulcère gastrique. III. Sur la production d'ulcères gastriques par irradiation de l'estomac seul chez le lapin. Essai d'application à la pathogénie de l'ulcère chronique de l'homme. *Revue Belge Path. et Med. Exp.*, **18**, 1947, 143.
3. BOLES (R. S.), RIGGS (H. E.) et GRIFFITHS (J. O.). — The rôle of the circulation in the production of peptic ulcer. *Am. J. Dig. Dis.*, **6**, 1939, 632.
4. BONFILS (S.), HARDOUIN (J.-P.), RENÉ (L.), HEWITT (J.) et LAMBLING (A.). — Lésions rénales et maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Étude biopsique per-opératoire. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **69**, 1953, 739.
- 4 bis. BONFILS (S.), HARDOUIN (J. P.) et LAMBLING (A.). — Ulcérations gastriques par choc protidique chez le rat. Nécessité d'une altération préalable du système vasculaire par périnéphrite expérimentale. *C. R. séances Soc. Biol.*, **147**, 1953, p. 1238.
5. BONFILS (S.), HARDOUIN (J.-P.) et BOUREL (M.). — Les ulcérations gastriques produites par la butazolidine. Sous presse dans *C. R. Rev. Soc. Biol.* Séance du 19 décembre 1953.
6. HARDOUIN (J.-P.), BONFILS (S.) et LAMBLING (A.). — Les lésions viscérales au cours des ulcères gastriques par ingestion d'atophan chez le rat. *C. R. Mém. Soc. Biol.*, **147**, 1953, p. 1235.
7. LAMBLING (A.), HARDOUIN (J.-P.), BONFILS (S.) et LAUMONIER (R.). — Ulcère gastrique expérimental. Rapport présenté aux Journées des Gastro-Entérologues Français. Séance du 7 juin 1953. In *Archiv. App. Dig. Nutr.*, **42**, 1953, 417.
8. LE NOIR (P.), RICHEL (C.) et JACQUELIN (A.). — Ulcus gastrique. Hépatites et néphrites latentes. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **36**, 1920, 1402.
9. MASSON (G. A. C.), HAZARD (J. B.), CORCORAN (A. C.) et PAGE (J.). — Experimental vascular disease due to desoxycorticosterone and arterious pituitary factors. II. Comparaison of pathologic changes. *Arch. of Pathology*, **49**, 1950, 641.
10. MÜLLER (O.) et HEIMBERGER (H.). — Über die Entstehung des runden Magengeschwürs. *Deutsch. Zschft. f. Chir.*, **33**, 1924, 187.
11. SHAY (M.), KOMAROV (S. A.), FELS (H.), MERANZE (C. A.), GRUNSTEIN (M.) et SIPLET (H.). — A simple method for the uniform production of gastric ulceration in the rat. *Gastro-Enterology*, **5**, 1945, 43.

*Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :*

## DISCUSSION

M. HILLEMAND. — J'admire beaucoup les travaux d'Hardouin, de Bonfils et de Lambling. Ils nous ont apporté un facteur nouveau dans l'étiologie de l'ulcère : l'atteinte rénale, et ce fait d'importance considérable peut bouleverser notre conception de l'ulcère.

Je me permettrais toutefois de leur faire une petite critique. Dans l'annonce de leur communication, les auteurs nous parlent d'ulcères expérimentaux. Or ils n'ont pas reproduit l'ulcère, maladie de Cruvelhier ou de Bucquoy, mais une ulcération qui n'en possède pas les caractères.

Par ailleurs, j'ai toujours été frappé par le fait que tous les travaux expérimentaux ayant pour but de reproduire un ulcère ont porté sur des animaux qui spontanément ne sont pas atteints de la maladie ulcéreuse. Les vétérinaires ne la connaissent pas chez le chien, le chat, le rat et pourtant depuis des années les chercheurs du monde entier expérimentent sur ces animaux : il y a là quelque chose que je l'avoue, je ne comprends pas très bien.

Ne serait-il pas plus fructueux, au lieu d'avoir recours à l'animal, d'avoir recours à l'expérimentation sur l'homme, telle qu'elle est pratiquée journellement par les chirurgiens. En effet, la gastrectomie, la gastro-entérostomie constituent des opérations qui souvent guérissent l'ulcère et parfois aussi sont capables de produire chez certains un ulcère qui est expérimental.

Pourquoi chez l'ulcéreux, ces interventions se compliquent-elles d'un ulcère post-opératoire « expérimental » ?

Pourquoi chez les non-ulcéreux, des interventions abusives aboutissent-elles au même résultat ?

C'est de ce côté que je voudrais voir s'orienter les recherches, car encore une fois je trouve curieux, de superposer l'ulcère expérimental du rat qui spontanément n'est pas ulcéreux à l'ulcère humain.

M. CATTAN. — J'ai personnellement une opinion différente de celle de Hillemand et je trouve qu'il y a entre les faits expérimentaux qui viennent d'être exposés et la clinique humaine des analogies non négligeables.

Nous avons insisté, Frumusan et moi, sur l'importance du facteur vasculaire chez les ulcéreux. Il nous semble que chez l'homme ce facteur est sous la dépendance directe du système nerveux et que les chocs protéiques utilisés chez l'homme pour guérir l'ulcère et chez le rat pour le créer agissent surtout sur le diencéphale ou peu sur intermédiaire.

M. Max LÉVY. — Je voudrais demander si les types de lésions artérielles avaient été particulièrement étudiés et s'il y avait eu une étude des reflets biologiques du développement des lésions artérielles puisque, actuellement, les biologistes qui se penchent sur ce problème ont montré qu'il existe des tests du développement des lésions d'athérosclérose.

Il serait donc très intéressant, surtout quand on a des animaux, dont la lésion est déjà très développée, de mettre en évidence l'existence de ces lésions biologiques d'athéro-sclérose.

M. Ch. DEBRAY. — Les examens histologiques des autres organes, digestifs en particulier, ont-ils montré des lésions microscopiques, qui pourraient être considérées comme identiques, quoique beaucoup moins importantes, à celles constatées dans l'estomac ?

M. BONFILS. — Je voudrais répondre à M. Hillemand, tout d'abord, que je suis entièrement d'accord avec lui : il existe une différence fondamentale entre les ulcérations du rat et les ulcères chez l'homme.

En ce qui concerne les problèmes de l'ulcère peptique expérimental, sujet étudié

depuis longtemps par de très nombreux auteurs, ils ne nous ont pas tentés car nous aurions eu l'impression de travailler sur un chemin battu alors que nous avons abordé un domaine neuf, ce qui est plus encourageant pour l'expérimentateur.

Je rapporterai cependant l'observation d'une malade qui a subi une biopsie rénale; cette malade n'avait souffert que quelques jours avant d'être gastrectomisée à l'âge de 16 ans. On réintervient pour ulcus peptique à 19 ans. La chlorhydrie n'avait pas été vérifiée, mais ce qui était frappant c'est que cette malade avait des lésions rénales considérables — une de nos malades la plus touchée — et on s'est demandé si la possibilité pour cette malade de faire des ulcères à répétition ne venait pas de la persistance de la maladie ulcéreuse générale, dont témoigneraient les lésions rénales.

Ce que vient de dire M. Cattan me paraît très important, mais je crois qu'il pense surtout au facteur nerveux cortical; en ce qui concerne l'expérimentation, nous sommes très défavorisés à cet égard toujours parce qu'il s'agit du rat.

A M. Max Lévy et à M. Charles Debray je répondrai que les lésions artérielles n'ont pas été observées pour la simple raison qu'avec le protocole expérimental utilisé il faut attendre plus d'un mois pour obtenir des lésions intenses alors que nos animaux n'ont pas survécu plus de 20 jours. Néanmoins, chez un de nos rats injecté six semaines après sa périnéphrite, il y avait des lésions artérielles extra-gastriques siégeant essentiellement au niveau de la rate. Quant aux autres organes, myocarde, grêle, thymus, foie, ils ne présentaient pas de lésions artérielles. On observe simplement des lésions de stéatose et de vacuolisation du foie identiques à celles qu'on a observées chez les aviateurs morts au cours de la guerre ou au cours de l'anorexie expérimentale.

---

# L'APPOINT DE LA SPLÉNO-PORTOGRAPHIE POUR LE DIAGNOSTIC ET LA TACTIQUE OPÉRATOIRE DES TUMEURS PANCRÉATIQUES (1)

Par MM. ANDRÉ ESCALIER, LUCIEN LEGER et J.-A. HUMMEL  
(Paris)

Nous avons eu déjà l'occasion, en diverses publications (2), d'insister sur l'intérêt de la spléno-portographie pour le diagnostic des splénomégalias et pour l'étude des affections du système porte en particulier des thromboses de la veine porte.

Plus récemment (3), nous avons montré les possibilités de cette exploration pour la détection des métastases de la glande hépatique.

C'est sur l'appoint que peut fournir cette exploration au diagnostic des tumeurs de la région pancréatique que nous voulons insister aujourd'hui en vous présentant deux observations dans lesquelles la spléno-portographie a permis, avant l'intervention, de déceler un blocage de la veine splénique.

Voici le premier document :

M. Dup... Marcel, 60 ans, entre le 27 août 1953 dans le service du D<sup>r</sup> Escalier parce qu'il présente, depuis le début de juillet, des douleurs dorsales à prédominance nocturne, à hauteur de D8-D9, irradiant en ceinture et vers l'épaule gauche.

Peu auparavant, le malade avait fait une chute et s'était cassé deux côtes, ce qui temporairement a expliqué ses algies.

Ces douleurs permanentes empêchent le malade de dormir. Avec elles, s'installe une perte de l'appétit et un amaigrissement progressif.

A l'examen, faciès éthylique; sujet amaigri; le foie semble diminué de volume; on ne décèle pas d'ascite.

Examen radiologique : ostéophytose dorsale.

L'apparition d'un empatement épigastrique fait demander une radiographie de l'estomac. Celle-ci montre un refoulement vers la gauche de l'antrum pylorique qui dégage le cadre duodénal donnant une image de pseudo-élargissement. Le contour un peu irrégulier de l'antrum fait discuter un néoplasme du pylore, à côté de l'hypothèse de compression extrinsèque. C'est pour essayer de trancher ce dilemme que nous pratiquons une *spléno-portographie* : celle-ci dessine une arborescence en tête de méduse des veines splénique et péri-spléniques et un reflux vers le système mésentérique inférieur. Aucune injection, ni du tronc de la veine splénique, ni de

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 8 février 1954.

(2) L. LÉGER. *Mém. Acad. de Chir.*, 23 mai 1951 ; L. LÉGER, G. ALBOT et N. ARVAY. *Presse Méd.*, 19 septembre 1951, p. 1230 ; L. LÉGER. *Bordeaux Chir.*, oct. 1952, *Suppl.*, p. 66 ; L. LÉGER, ARVAY et PROUX. *Presse Méd.*, 11 juillet 1953, *Suppl.*, p. 9 A.

(3) L. LÉGER et J. ARNAVIELHE. *Mém. Acad. Chir.*, 4 novembre 1953 ; L. LÉGER, Ch. PROUX et J. ARNAVIELHE. *Presse Méd.*, novembre 1953, p. 1522.

la veine porte. Peut-être sont visibles quelques segments veineux intrahépatiques (fig. 1).

Cet aspect fait conclure à une oblitération spléno-portale par compression ou par envahissement.

Intervention le 30 octobre : ascite un peu sanglante. Il existe, refoulant en avant l'antrum pylorique sain, une volumineuse tumeur qui occupe le corps et la queue du pancréas, s'insinue sous le méso-côlon transverse, est fixée en arrière au plan vertébral. Sa nature est manifestement néoplasique.

Le diagnostic de néoplasme pancréatique est encore ratifié, dans les suites de cette intervention purement exploratrice, par l'apparition d'un ictère.

Confirmation histologique ultérieure.

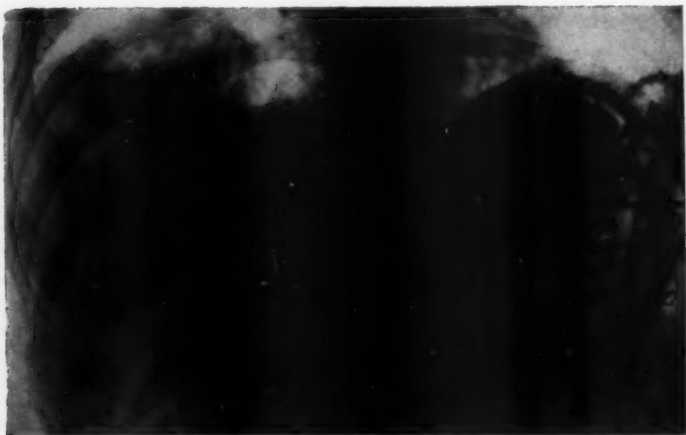


FIG. 1. — Obstacle sur la veine splénique par cancer du pancréas.

Arborescence en tête de méduse des veines splénique et péri-spléniques et reflux vers le système mésentérique inférieur. Aucune injection du tronc de la veine splénique ni de la veine porte.

L'intervention ratifie le diagnostic de cancer du corps du pancréas adhérent aux plans profonds. Confirmation histologique.

En résumé : cancer du corps du pancréas à symptomatologie douloureuse dorsale, ce qui est classique, entraînant radiologiquement une image de refoulement de l'antrum pylorique et de dégagement du cadre duodénal.

La spléno-portographie fait la preuve de l'oblitération — par compression ou envahissement de la veine splénique — ce qui confirme le diagnostic topographique et permet de conclure soit à l'inopérabilité, soit à la nécessité d'une exérèse très élargie avec sacrifice étendu du plan veineux portal.

Dans un autre cas de cancer du pancréas, la spléno-portographie nous permet de faire la preuve de l'intégrité du carrefour portal.



M. Navr..., 47 ans, est adressé à l'un de nous par le Dr Gillet pour duodéno-pancréatectomie. Une cœliotomie, d'un mois antérieure, a mis en évidence un cancer de la tête du pancréas et permis une cholécystostomie sur une vésicule véritablement géante dont le fond dépassait la crête iliaque.

La spléno-portographie nous prouva l'intégrité du système porte (fig. 2) et l'absence de métastases hépatiques macroscopiques.



FIG. 2. — Intégrité de la veine splénique et opacification du tronc porte injecté par splénographie dans un cas de cancer du pancréas.

Duodéno-pancréatectomie facile à l'exception de la dissection de la veine mésentérique supérieure, à laquelle adhère intimement la tumeur.

Suites opératoires simples jusqu'au 13<sup>e</sup> jour où la survenue d'une hématomèse nous fait craindre — en raison même du traumatisme opératoire infligé à la veine mésentérique — l'éventualité d'une thrombose portale.

Chez ce duodéno-pancréatectomisé dont nous avions, avant l'intervention, vérifié l'intégrité du système porte, une nouvelle splénographie, pratiquée au décours de l'hématomèse et parfaitement supportée, nous permit d'innocenter le tronc

porte demeuré perméable et de rejeter, du même coup, un traitement par les anticoagulants dont nous avons, un instant, envisagé l'opportunité.

Voici encore un exemple où la spléno-portographie fut riche d'enseignements.

Mond... André, 43 ans, entre dans le service du Dr Léger pour une hémorragie intestinale de sang rouge.

Histoire clinique insignifiante.

Toutes les explorations sont négatives à l'exception d'une déformation impor-



FIG. 3. — Obstacle sur la veine splénique : pancréatite chronique.

Circulation collatérale, en tête de méduse, péri-splénique. Reflux vers le système mésentérique inférieur. Veine splénique allongée, sinueuse. Aucune injection du tronc porte.

tante du bulbe duodénal, qui évoque l'ulcère mais qui n'expliquerait pas cette hémorragie basse de sang rouge.

Une spléno-portographie faite de parti-pris, comme dans toutes les hémorragies digestives que nous observons, dessine une circulation collatérale en tête de méduse, péri-splénique. La veine splénique est allongée, sinueuse. Il n'existe aucune injection du tronc porte (fig. 3).

Coeliotomie exploratrice. Foie normal. Il existe une masse de la tête et du corps

du pancréas, plus grosse que le poing, qui adhère à la face postérieure du duodénum, et qui explique certainement la déformation pseudo-ulcéreuse du bulbe. Biopsie du pancréas. On isole la gastro-épiploïque droite, qu'on cathétérise.

La pression portale est de 23 cm, soit notablement élevée.

Deux phlébographies par injection directe, opacifient le tronc porte, perméable mais très dilaté, et dessinent une ramification intrahépatique normale.

Le diagnostic hésite entre cancer du pancréas ou pancréatite chronique, ce dernier paraissant le plus vraisemblable.

Une pancréatographie trans-duodéno-papillaire dessine un canal de Wirsung modérément dilaté, avec sténose isthmique et dilatation des acini, tous aspects en faveur d'une pancréatite chronique.

En résumé, thrombose ou compression du tronc spléno-mésaraïque révélée par spléno-portographie et que l'on peut tenir pour responsable d'une hypertension portale localisée prédominant sur le système mésentérique inférieur.

L'image pseudo-ulcéreuse du duodénum est aussi la conséquence de la lésion pancréatique. La spléno-portographie fut ici révélatrice.

Signalons enfin, à titre d'opposition, l'intégrité du plan veineux spléno-portal dans un cas de kyste du pancréas consécutif à une nécrose aiguë de la glande (obs. Mor...).

\*  
\* \*

Parmi les documents, comparables aux nôtres que nous avons retrouvés dans la littérature figure celui d'Abeatici et Campi (1).

Dans un cas de cancer du corps du pancréas comprimant la veine splénique, Abeatici et Campi ont obtenu une opacification immédiate de l'origine de la veine splénique, puis, avec un certain retard, de la veine porte, surtout de son segment intra-hépatique.

La veine splénique resta opacifiée jusqu'à la 11<sup>e</sup> sec, ce qui dénote un retard d'élimination considérable. Sur les clichés reproduits par les auteurs, nulle part on ne voit dessiné le segment transversal, pré-vertébral, de l'axe veineux spléno-portal.

Dans le même ordre d'idées, Cooper, Brown Stone et Ferguson (2) ont exploré trois malades :

— L'un ictérique présentait une spléno-portographie normale. De fait, l'intervention fit la preuve de l'intégrité du pancréas et des voies biliaires. Il s'agissait d'une hépatite.

— Le second présentait un cancer du corps du pancréas identifié par laparotomie et reconnu inextirpable. La spléno-portographie *post-opératoire* confirma l'obstruction de la veine splénique.

— Chez un troisième malade enfin, atteint de néoplasme rétro-péritonéal, peut-être d'origine pancréatique, existait aussi un blocage de la veine splénique.

\*  
\* \*

(1) *Minerva Chirurgica*, 7, n° 23, 15 décembre 1952 et *Rassegna Giuliana di Medicina*, 9, fasc. 6, juin 1953.

(2) *Annals of Surgery*, vol. 138, n° 4, octobre 1953, p. 582.

En cours de cœliotomie pour cancer de la tête du pancréas, Charles G. Child, Ward D. O'Sullivan, Mary Ann Paine et Roy D. MacClure (1) ont eu l'occasion de pratiquer, à quatre reprises, une *phlébographie portale par injection directe dans un affluent portal*.

Ce n'était pas là un examen de pure forme, mais bien le meilleur moyen d'explorer le confluent mésentérico-splénique et l'origine du tronc porte, dont on sait avec quelle fréquence ils sont envahis dans les tumeurs du pancréas. La dissection et la libération de ce plan veineux constituent le temps le plus délicat et l'écueil de la duodéno-pancréatectomie. Or, on se rappelle que, après expérience sur le singe *Macaca Mulatta*, Child a proposé et réalisé chez l'homme, la ligature du tronc porte ; ce sacrifice facilite l'exérèse tumorale et élargit ainsi les possibilités chirurgicales.

L'exploration radiologique première du système porte prend donc, on le voit, une importance de premier ordre dans le choix de la tactique opératoire.

Voici un aperçu très succinct des 4 cas explorés par Child grâce à la *phlébographie portale per-opératoire*.

— Image de refoulement de la veine porte vers la gauche sans signe d'envahissement vasculaire ; de fait, la libération vasculaire fut aisée et l'exérèse tumorale facile.

— Blocage portal avec développement de la circulation collatérale qui circoncrivait la tumeur, et signes d'envahissement du plan veineux par la tumeur.

— Obstruction totale de la veine porte avec absence de reflux vers les veines splénique et mésentérique inférieure, témoin de l'obstruction du tronc spléno-mésaraïque.

— Envahissement de la veine porte confirmé par l'intervention et l'autopsie.

Toutes ces constatations, faites dès les premiers temps de la cœliotomie et avant toute manœuvre de libération, ont permis au chirurgien de modifier éventuellement sa tactique.

Obtenus *avant l'intervention*, par le truchement de la spléno-portographie, réalisés par ponction transpariétal de la rate et injection intraparenchymateuse de diodone, pareils renseignements posséderaient une valeur encore plus considérable. C'est à ce titre que nous avons pensé à recourir à cette exploration.

En conclusion de son travail sur la détection des métastases hépatiques par spléno-portographie, l'un d'entre nous écrivait que cette méthode devait permettre d'éviter quelques interventions réputées radicales, et inutiles en raison d'une colonisation silencieuse et inapparente du cancer ; mais aussi que l'identification et la localisation des cancers du foie devaient donner l'essor à l'hépatectomie parcellaire qui souffrait sans doute plus de l'incertitude du diagnostic que de difficultés techniques.

(1) *Radiology*, vol. 57, n° 5, novembre 1951, pp. 691-701.

Outre les avantages précités et appliquée au cas plus particulier des tumeurs pancréatiques, la spléno-portographie est susceptible de faire renoncer à une intervention inutile en raison de l'envahissement du système porte, ou au contraire de faire envisager une intervention élargie avec interruption du tronc porte, geste parfaitement supporté par l'homme et qu'à la suite des travaux de Child, nous avons eu l'occasion d'exécuter à deux reprises.

(Hôpital de Créteil, Seine).

Présenté en communication à la Société Nationale française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

#### DISCUSSION

M. CHAMPEAU. — Je suis très heureux d'avoir entendu la belle communication de mon ami Léger, car elle me semble devoir apporter des précisions nouvelles sur le retentissement clinique des lésions pancréatiques.

D'autre part, la spléno-portographie est une méthode d'une innocuité pratiquement certaine.

Je citerai deux cas qui seront relatés longuement à une séance ultérieure.

L'un présentait un infarctus de la rate secondaire à un néo de la queue du pancréas. Cet infarctus a déclenché un syndrome clinique qui imposant une intervention en 1/2 urgence a permis de faire une pancréatectomie partielle avec splénectomie. Le malade ne présente actuellement pas de récurrence.

L'autre, était un infarctus de la rate accompagnant une pancréatite infectieuse nécrosante de la queue. La malade opérée en plein syndrome péritonéal a subi avec des suites bonnes, une pancréatectomie de la queue avec splénectomie.

Je crois donc, que les lésions entre rate et pancréas deviendront mieux connues dans un avenir proche et que la méthode proposée par Léger est susceptible de développements intéressants.

M. CAROLI. — Je me permets de signaler à Léger un mémoire paru dans *Ann. of Surgery* (octobre 1953, vol. 138) de Cooper, Brown, Stone et Ferguson, où le rôle de la portographie transsplénique a été bien mis en évidence pour détecter une compression de la veine splénique dans les masses rétro-péritonéales et en particulier le cancer du pancréas avant l'opération. Cela n'enlève rien au mérite de Léger d'avoir contribué à faire connaître la spléno-portographie qui, pour le médecin comme pour le chirurgien, est une méthode d'un intérêt diagnostique et doctrinal considérable. Grâce à la collaboration de A. Paraf et Chalut, nous avons pu, avec Porcher, accumuler un grand nombre de documents dont nous ne voulons pas parler ici. Je me contenterai seulement de rapporter une observation concernant un cas d'hémorragies digestives particulièrement dramatique avec splénomégalie consécutive à une *pancréatite chronique*. J'ai suivi ce malade en collaboration avec M. Lévy et Ch. Dubost qui l'a opéré en 1952. Je l'avais examiné en octobre 1950; il m'avait été adressé pour deux hémorragies digestives consécutives, sans signe gastrique fonctionnel ni altération radiologique pariétale. Il était porteur, d'autre part, d'une cholécystite calculeuse à peu près latente et les sériographies œsophagiennes ne révélaient aucun aspect variqueux certain. J'avais conseillé, à ce moment, une splénectomie et un shunt porto-cave, mais le malade et son entourage avaient reculé devant les risques. Le sujet, en effet, au moment de ma consultation, était en très bon état de santé apparent, et le diagramme biologique hépatique était sensiblement normal. A partir de novembre 1951 et surtout de janvier 1952, la répétition des hématomèses devient dramatique. Il fut d'abord traité à Oran où on dut pratiquer 25 transfusions de sang, avec cette

impression que plus on transfusait le malade et plus il saignait. Par difficulté d'un approvisionnement suffisant en donneurs, les transfusions durent être arrêtées et de ce fait les hémorragies s'arrêtèrent ce qui permit le voyage en avion à Paris. Il fut hospitalisé le 15 février 1952 à l'Hôpital Américain où l'on put contrôler : a) l'absence de varices œsophagiennes; b) les tests de Gros, Hanger, Kunkel, thymol négatifs; c) une glycosurie légère de 4 à 6 g. de glycémie à 1,40 g; d) un abaissement des protides totaux avec augmentation des bêta-globulines; e) une anémie oscillant entre 1 900 000 et 2 400 000; la rate était toujours augmentée de volume. On notait également une leucopénie entre 3 et 4 000 leucocytes avec légère neutropénie. Nous avons pensé que malgré la difficulté à se procurer des donneurs (A — B Rh +) il fallait avant de tenter une intervention indispensable ramener le chiffre globulaire plus près de la normale. On essaya des perfusions continues, en laissant en place un tube de polythène, de sang compatible; mais le drame d'Oran se renouvela à Paris, à savoir qu'au fur et à mesure des perfusions des hémorragies digestives de plus en plus violentes et dramatiques, appelant par nécessité de nouvelles transfusions, se renouvelaient. Les perfusions de sang ayant été de guerre lasse abandonnées, il y eut pendant quatre ou cinq jours une accalmie des hémorragies qui permit à Dubost d'intervenir d'urgence, malgré un état d'anémie dramatique avec œdème des membres inférieurs. Dans ces conditions il ne fut pas possible de faire une portographie peropératoire et à cette époque nous n'avions pas la pratique des portographies transpléniques. Mais les constatations opératoires ont été formelles : malgré la lithiase vésiculaire qui fut laissée en place, le foie apparaissait à peu près sain, non fibreux mais il n'a pas été fait de biopsie. Nous fûmes frappés par la localisation très stricte des dilatations veineuses prédominant non pas dans le domaine de la coronaire stomacale mais dans celui de la grande courbure et des vaisseaux courts. Le palper permit de reconnaître une *dureté et une induration extrême de la queue du pancréas, cette induration englobant la veine splénique*. Toute l'intervention se borna à faire rapidement une splénectomie qui suffit, dans ces conditions, à arrêter les hémorragies, qui ne se sont pas renouvelées depuis deux ans; le malade que nous venons de voir est actuellement en pleine santé. La rate montrait des lésions banales de fibro-adénie pulpaire sans signe de parasitose. Bien que nous n'ayons pas en mains de documents iconographiques, on peut penser qu'au cours d'une lithiase biliaire une pancréatite chronique prédominant au niveau de la queue avec diabète léger a entraîné une thrombose localisée de la veine splénique d'où la splénomégalie de stase, la dilatation des vaisseaux courts et les hémorragies gastriques. Dans un cas aussi grave il a suffi d'une splénectomie pour guérir le malade. A noter le rôle néfaste, d'autres fois souligné, des transfusions sanguines que nous avons dû répéter par un véritable cercle vicieux, mais qui, en réalité, provoquaient plutôt les phénomènes hémorragiques qu'elles n'amélioraient la situation du malade.

M. Lucien LÉGER. — Je remercie mon ami Champeau et mon Maître Caroli de leurs interventions.

Je pense personnellement qu'il y a un intérêt considérable à explorer systématiquement toutes les hémorragies digestives par spléno-portographie. C'est devenu dans mon service une technique de routine et les enseignements que j'en ai, d'ores et déjà, tirés sont précieux.

Nous devons poursuivre nos recherches pour préciser les images de la spléno-portographie et à mon sens, il n'est plus permis, à l'heure actuelle, d'intervenir sur la rate sans pratiquer une spléno-portographie transpéritéale préalable.

Les documents que j'ai présentés attirent l'attention sur le retentissement splénique des affections pancréatiques et c'est là encore, me semble-t-il, une acquisition d'importance.



## LES PROTÉOSES DES SELLES

PAR MM. R. GOIFFON et BERNARD GOIFFON  
(Paris)

Le problème de la lésion de la muqueuse intestinale ou de son irritation est un des plus importants qu'ait à résoudre l'examen des selles. Si les lésions graves et étendues de la muqueuse peuvent être d'un diagnostic facile, il en est tout autrement des irritations frustes. Dans ces derniers cas, les signes coprologiques d'irritation sont les seuls éléments qui permettent de rattacher à sa cause un trouble digestif mal défini par l'examen clinique.

Les signes coprologiques d'irritation de la muqueuse sont nombreux et variés, de valeur inégale ; les réactions chimiques sont qualitatives, aucune ne permet de mesurer la quantité de tel ou tel produit de la muqueuse qu'il s'agisse d'une sécrétion normale ou pathologique.

La mesure des Protéoses fécales semble devoir apporter dans ce domaine un appoint substantiel.

Signes macroscopiques directs, le sang, le pus sont d'un intérêt évident. Le mucus est d'après Schmidt (29) et Nothnagel (24), le produit d'inflammation spécifique de la muqueuse. On peut l'apercevoir en filaments, en masses semi-transparentes de volume variable, et après trituration des matières, en flocons. Pour Schmidt, le mucus est le signe nécessaire des colites ; de là à affirmer qu'il n'y a pas de colite sans mucus, il n'y a qu'un pas à franchir que d'aucuns ont franchi imprudemment. Comme l'a montré l'un de nous (R. Goiffon) (12), la présence de mucus prouve au moins que la muqueuse est encore capable de sécréter, c'est par là un témoin de son activité. Dans les lésions étendues et graves (tuberculose), on ne trouve que rarement du mucus, on pourrait même dire que dans une certaine mesure l'absence de mucus dans ces cas est un signe de gravité.

Les amas mucoides (R. Goiffon) (13) peuvent être observés lors de l'examen dans une cuvette du résidu de tamisage après trituration et dilution de la selle. Les amas mucoides se présentent comme des fragments de selle, du volume d'une lentille à celui d'un grain de mil. Opaques ils ont la couleur de la selle ; régulièrement bombés, ils s'étalent et leurs bords forment une manière de marge transparente. Leur consistance est faible, ils se dissocient facilement avec le fil de platine. Formés d'un agglomérat de microbes au milieu d'une trame protéique, ils sont fréquents dans les selles visqueuses et gluantes. On ne les trouve pas quand il y a du mucus vrai, ils témoignent d'une irritation certaine de la muqueuse.

Les signes macroscopiques indirects d'irritation de la muqueuse permettent déjà à l'observateur expérimenté de suspecter l'irritation de la muqueuse. L'aspect est souvent évocateur, des selles muqueuses en tas, visqueuses,

recouvertes d'un enduit vernissé luisant. Les produits d'irritation de la muqueuse une fois putréfiés ont une odeur d'une fadeur spéciale qu'il faut savoir distinguer au milieu de toutes les autres odeurs normales ou pathologiques.

Signes macroscopiques indirects aussi, le nombre des selles et l'eau d'hypersécrétion qui peuvent être dus à l'irritation de la muqueuse. Il faut rappeler qu'il y a hypersécrétion chaque fois que la teneur en eau n'est pas justifiée par les signes microscopiques d'accélération du transit (fausse diarrhée homogène de R. Goiffon) (11). Ainsi peut-on distinguer l'hypersécrétion d'un colon irrité, d'une insuffisance de résorption aqueuse par transit accéléré.

Les signes microscopiques d'irritation de la muqueuse sont la présence d'hématies et de leucocytes. La constatation des hématies a une grande valeur, leur absence ne prouve rien car elles sont très vite détruites par le milieu intestinal. Les leucocytes sont plus résistants, il faut savoir les reconnaître même très altérés.

Nous considérons le *Blastocystis hominis* (Brumpt) comme un signe indirect d'irritation. L'un de nous (R. Goiffon) (15) l'a vu le plus souvent proliférer au milieu des albumines complexes que l'on trouve dans les selles de colite.

Les signes chimiques d'irritation, mise à part la recherche des hémorragies occultes qui ne nous retiendra pas, sont tous des signes révélateurs d'une irritation déjà importante.

Labbé et Canat (22) filtrent une dilution de selle sur papier et emploient sur le filtrat les méthodes de recherche des albuminuries. Tsuchiya (34) place sur la selle, en présence de soude, une lame de gélose au sulfate de cuivre. La coloration rose du biuret indique la présence de protéines dissoutes.

Nothnagel (24), Akerlund (1), Kitagawa (20) Krynski (21), Schmidt (30) tentent de déceler la mucine dans les selles et concluent à sa destruction vraisemblable par les putréfactions intestinales.

La réaction au sublimé a été pratiquée par Triboulet (33) dans les selles de nourrissons. Quand les selles sont normales, les fragments solides se déposent au fond du tube, le liquide surnageant est trouble. Dans les cas d'entérite, les fragments solides se déposent aussi, mais le liquide surnageant est clair, eau de roche. Triboulet déclarait que le liquide trouble observé dans les selles normales était dû à la précipitation des protides normaux des selles, alors que le liquide clair était dû à l'absence de ces protides normaux.

L'un de nous, R. Goiffon (14), a donné une interprétation qui tient davantage compte de la réalité des faits. Il s'agit bien plutôt d'un éclaircissement du trouble microbien de la dilution fécale anormale par précipitation d'un excès de substances protidiques par le sublimé. Dans le cas des selles d'irritation de la muqueuse, le sublimé acétique précipite les protides qui se trouvent en quantité anormale. La précipitation entraîne les microbes dans un véritable collage analogue au collage des vins par une solution d'albumine. Dans le cas des selles normales, le sublimé acétique ne provoque aucun collage faute de protides en quantité suffisante et les microbes restent en suspension trouble.

Dans la pratique quotidienne de l'examen de selle nous effectuons actuel-

lement (7, 8, 15, 16) les réactions de la mucine dissoute par l'acide acétique, de l'albumine intacte par l'acide trichloracétique, de l'albumine dégradée par le sublimé, des albumoses par l'acide phosphotungstique.

Presque tous les autres procédés utilisent au départ l'extraît aqueux des fèces, obtenu par dilution et filtration. Sur le liquide clair obtenu, on fait les réactions spécifiques des différentes catégories de Protides, Ury (35), C. Simon (31), Schlossmann (28), Bang (2), Von Aeffele (25), Koziczkowski (19), Tchernoff (32). Ces procédés sont excellents en tant que réactions qualitatives. Leur utilisation pour la mesure des produits d'irritation est par trop imprécise. Les difficultés viennent de la filtration préalable. Celle-ci retient une partie plus ou moins importante des protéines à mesurer. Il en est de même si l'on use de poudres adsorbantes, terre d'infusoires, charbon, etc. La nature même des substances mise ainsi en évidence est sujette à caution.

Toutes les réactions chimiques d'irritation de la muqueuse ont une signification quand elles sont positives, mais elles sont fréquemment négatives dans les selles luisantes, visqueuses, filantes, adhérentes qui, pour Mathieu évoquent une sécrétion pathologique de la muqueuse. Irait-on jusqu'à dire que l'expérience et l'empirisme sont les seuls moyens de faire dans certains cas le diagnostic de l'irritation de la muqueuse ?

Nous ne pouvons nous étendre sur l'intérêt du bloc ammoniac-acides aminés dosé par la méthode de Sørensen ; sa valeur est augmentée lors de la putréfaction des albuminoïdes. Rapporté au contexte coprologique, il peut être un indice de la putréfaction des produits d'irritation.

Nous avons tenté la mesure de l'un de ces produits d'irritation bien des fois, mais toujours sans succès jusqu'à ce que nous ayons découvert que l'alginate de soude offrait un procédé de collage qui donne un filtrat clair et ne retient rien du produit à mesurer. Les propriétés chimiques que nous mettons en jeu sont analogues à celles des Protéoses.

Le principe de la méthode que nous proposons est le suivant. Le collage de la dilution de selle est effectué en précipitant l'alginate de soude par l'acide trichloracétique. Dans le liquide clair surnageant, les protéoses sont précipitées par l'acide phosphotungstique, séparées, puis redissoutes par la soude diluée. Dans le liquide obtenu on pratique la réaction de Folin Ciocalteu et on lit à l'électrophotomètre l'intensité de la coloration bleue, que l'on rapporte à une courbe étalonnée en tyrosine :

1° Alginate de soude, Maton M. V. 40, solution aqueuse à 2 p. 100 (1) ;

2° Acide trichloracétique, solution aqueuse à 20 p. 100 ;

3° Réactif de Folin et Denis pour l'acide urique ;

4° Réactif de Folin et Ciocalteu ;

5° Soude N/10 ; lessive de soude au 1/2 ;

6° Tyrosine.

Dans un verre 10 cm<sup>3</sup> de la dilution fécale à 10 p. 100, obtenue par trituration soignée au mortier, sont mélangés à 10 cm<sup>3</sup> de solution d'alginate de soude à 2 p. 100. On ajoute progressivement 5 cm<sup>3</sup> de solution d'acide trichloracétique. Laisser en contact au moins 10 min. On centrifuge et l'on verse 10 cm<sup>3</sup> du liquide surnageant dans un tube à centrifuger.

Après avoir ajouté 2 cm<sup>3</sup> de réactif de Folin et Denis, on laisse au repos au

(1) L'alginate français Maton, 16, rue de Naples, Paris (8°).

moins 30 min et plus si nécessaire jusqu'à début de sédimentation. Centrifuger, laver le culot avec quelques centimètres cubes d'eau, centrifuger, puis dissoudre le culot dans 2 cm<sup>3</sup> environ de soude N/10.

Le liquide obtenu est traité par 0,5 cm<sup>3</sup> de lessive de soude au 1/2 et 0,5 cm<sup>3</sup> de réactif de Folin et Ciocalteu. On complète le volume à 10 cm<sup>3</sup> avec de l'eau.

Au bout de 10 à 15 min, la coloration bleue est complètement développée, on lit au photomètre (écran rouge).

L'étalonnage de la courbe en tyrosine se fait de la façon suivante : on traite des quantités croissantes d'une solution de tyrosine par le réactif de Folin-Ciocalteu, dans les mêmes conditions que pour le dosage. Les degrés photométriques de l'appareil correspondent finalement aux concentrations de tyrosine.

Le résultat est donné en milligrammes de tyrosine pour 100 g de selles fraîches.

### Vérification de la technique.

L'alginate de soude est extrait des algues marines. Soluble dans l'eau, ses propriétés gélifiantes sont très employées dans l'industrie alimentaire où il remplace la pectine et la gélatine. L'alginate floccule en milieu acide, et par là il peut remplacer les classiques précipités métalliques qui jusqu'alors étaient le seul moyen de clarifier rapidement une dilution de selle. Le filtrat est très clair si on a utilisé une proportion suffisante d'alginate, nous avons vérifié que l'alginate ne retenait pas les Protéoses que nous dosons. Pour cela, nous avons fait varier les quantités d'alginate et nous avons constaté que la valeur des Protéoses obtenues était sensiblement identique.

	1	2	3
	10 cm <sup>3</sup>	10 cm <sup>3</sup>	10 cm <sup>3</sup>
Dilution de selle à 10 p. 100.	5 »	7 »	10 »
Alginate à 2 p. 100 .....	5 »	3 »	0 »
H <sub>2</sub> O .....	5 »	5 »	5 »
Solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100 .....	29	29	28
Protéoses en mmg p. 100 de la selle : .....			
a	80	80	76
b	45	44	45
c	39	39	38,5
d	70	72	71
e	57	56	56
f	96	92	94
g	49	47	48
h	55	56	55
i	46	46	47
j	57	58	56
k	55	58	58
l	43	43	42
m	12	10	11
n	22	22	24
o	23	24	22
p	74	76	71
q	4	3	4
r	77	76	76
s	54	56	57
t			

On peut donc conclure que l'alginate employé en quantité variable ne retient pas les protéoses que l'on se propose de mesurer.

Par ailleurs, si l'on traite une solution de peptone ordinaire de la même manière que les selles après filtration sur alginate ou sans filtration, on a les valeurs identiques suivantes :

	Avec alginate	Sans alginate
Peptone à 1 p. 100 .....	50 mmg	54 mmg
Peptone à 0,5 p. 100 .....	26 »	25,5 »

Nous avons essayé de faire un collage de la dilution fécale par le Polyvinylpyrrolidone qui floccule aussi en milieu acide, et qui a été employé avec succès par M<sup>me</sup> Perles (25) pour la recherche des hématuries occultes. Avec la dilution de selle, le filtrat obtenu est beaucoup moins clair que celui que l'on obtient avec l'alginate.

Nous avons vérifié que l'eau de lavage du précipité phosphotungstique n'en dissout pas une partie. Que le précipité soit lavé avec de l'eau ou avec une solution étendue d'acide phosphotungstique, les résultats sont les mêmes.

La nature des produits que nous dosons est assez bien définie si l'on retient pour l'identifier les propriétés qui ont permis de les obtenir.

A l'exemple de Winzler (36) et de ses Collaborateurs, un certain nombre d'auteurs américains ont étudié depuis quelques années une fraction des Protides sériques dans laquelle ils ont reconnu un constituant glucidique. Pour cela ils l'ont nommée Mucoprotéine. Cette dernière n'est précipitable ni par l'acide trichloracétique ni par l'acide sulfosalicylique, ni par l'acide perchlorique, par contre elle est précipitable par l'acide phosphotungstique.

C'est exactement à l'aide de ces mêmes propriétés que l'on isolait, dosait, déterminait il y a vingt ans les polypeptides. Ces auteurs mesurent leurs mucoprotéines par rapport à la Tyrosine comme l'un de nous l'a fait avec Spaey en 1934 pour les polypeptides sériques.

Les produits que nous dosons sont bien en partie des muco-protéines car le précipité isolé contient des glucides comme on peut le constater, après redissolution en milieu légèrement alcalin, par la positivité de la réaction de Molisch et de la réaction à l'Orcinol. Mais si l'on remplace pour précipiter le filtrat trichloracétique, l'acide phosphotungstique par l'acide tungstique selon la technique de Folin, on peut mettre en évidence une certaine quantité de phosphore. Il s'agirait aussi de nucléo-protéides.

Enfin, il ne faut pas oublier que dans les selles, milieu en continuelle dégradation protéique, il existe en outre des polypeptides qui ne contiennent ni sucre, ni phosphore.

Etant donné que ces corps azotés solubles sont de nature diverse, nous ne retiendrons que le fait qu'ils sont précipités par l'acide phosphotungstique et non par l'acide trichloracétique et nous les nommerons Protéoses fécales.

La provenance de ces corps peut être en effet multiple. A Schmidt pensait que les nucléo-protéides pouvaient provenir des noyaux des cellules ingérées avec les aliments. Il n'en apportait aucune preuve et l'on sait que les produits de la digestion des albumines sont complètement absorbés à la fin du grêle.

Il est possible, mais aussi incertain, que les selles puissent contenir des polypeptides provenant de la dégradation microbienne des protides alimentaires avant leur transformation en ammoniacque et acides aminés. Ce n'est probablement pas là une cause de l'augmentation éventuelle des nucléo-protéides, comme on pourrait s'en assurer en faisant varier la richesse de l'alimentation en nucléo-protéides.

Les Protéoses fécales peuvent provenir des sécrétions de la muqueuse (surtout de la muqueuse colique) et de sa desquamation. Cette origine est beaucoup plus intéressante et satisfaisante. Pour A. Schmidt, les muco-protéines contenues normalement dans les selles seraient les produits de la dégradation du mucus dissous comme les résidus de la lyse des cellules de desquamation. Ces muco-protéines résiduelles auraient la même signification clinique que le mucus.

J. Glass et L. Boyd (3) dans une série de travaux remarquables divisent la mucine totale du suc gastrique en mucus véritable et en mucine dissoute. Cette dernière serait composée de la muco-protéine dissoute et de la muco-protéose dissoute, produit de digestion mucolytique du mucus gastrique. Les auteurs utilisent une méthode analogue à la nôtre qui traduit aussi la muco-protéose par des équivalents Tyrosine (notre procédé de défécation par l'alginate est parfaitement applicable à la mesure des protéoses gastriques comme nous avons pu nous en assurer).

Il serait sans doute imprudent d'appliquer sans précaution aux selles les données acquises par J. Glass et L. Boyd pour la sécrétion gastrique, liquide moins complexe que le milieu intestinal si riche en microbes et en résidus alimentaires. Cependant, nous voyons là un argument pour admettre qu'une grande partie des protéoses fécales que nous mesurons provient vraisemblablement des sécrétions de la muqueuse colique et particulièrement du mucus.

Une autre partie des protéoses fécales vient très probablement des corps microbiens qui comportent, comme on sait, une grande quantité de protéides phosphorées et de mucopolysaccharides.

La masse microbienne constitue la majeure partie de l'azote fécal, mais on n'a aucune donnée précise sur la vitesse de renouvellement des microbes et sur la quantité qui est normalement lysée chaque jour. Schittenhelm et Tollens (27) estiment que 18 à 31 p. 100 des nucléo-protéides contenues dans les selles est de provenance bactérienne.

Pour nous assurer de l'influence que peut avoir la lyse microbienne sur la valeur des protéoses isolées par notre méthode, nous avons fait les expériences suivantes :

Nous avons cherché s'il existe un rapport entre les protéoses fécales et le nombre des germes. Les méthodes bactériologiques ne comptent que les germes cultivables alors que les corps microbiens nous intéressent, vivants ou morts. Nous avons employé le procédé que l'un de nous a décrit pour apprécier le nombre de germes des selles par turbidimétrie (5, 6).

	Protéoses en mmg de tyrosine	Nombre de germes
Selle n° 86 .....	60	242
» n° 87 .....	19	76
» n° 88 .....	11	55
etc.		



Si on rapporte sur un système de coordonnées les Protéoses au nombre de germes, on voit que ces deux éléments ne sont que grossièrement proportionnels. Il existe donc une relation entre les germes et les protéoses, mais cette relation n'est pas étroite.

Afin de montrer la part que peuvent prendre les produits de lyse bactérienne dans la constitution des protéoses fécales, nous avons provoqué une bactériolyse artificielle à l'aide de la soude diluée ou du savon.

Les Protéoses d'une dilution fécale sont mesurées. A une autre fraction de la même dilution, on ajoute une solution de soude jusqu'à pH 10. On chauffe à ébullition pendant une minute ; ou bien on ajoute une solution de savon de Marseille à 2 p. 100 et on laisse en contact 24 heures.

	Protéoses dans la dilution ordinaire	Protéoses dans la dilution lysée
Savon .....	60 mmg	69 mmg
Soude .....	43 »	55 »
Soude .....	19 »	31 »

De ces deux séries d'expériences, on peut conclure à l'origine bactérienne très vraisemblable d'une partie des Protéoses fécales. L'origine bactérienne d'une partie des Protéoses fécales expliquerait le fait qu'elles contiennent des glucides et du phosphore, les microbes étant riches en muco-protéines et en acides nucléiques.

Y a-t-il une si grande différence entre les germes et les sécrétions muqueuses qui leur apportent les métabolites essentiels à leur subsistance ?

Nous ne pouvons actuellement que faire une allusion à l'équilibre qui existe sans doute chez le sujet normal entre la nature et l'activité de la flore fécale d'une part et les sécrétions de la muqueuse d'autre part. Il semble que l'un est indispensable à l'autre et inversement. A notre point de vue, les protéoses fécales reflètent aussi bien l'activité des microbes que celle de la muqueuse.

Il est utile d'envisager séparément l'excès des protéoses et la diminution de la quantité normale des protéoses.

Les valeurs normales sont comprises entre 22 et 40 mg de Tyrosine pour 100 g de selle fraîche. Entre ces valeurs les selles sont en général normales. Ces valeurs peuvent se rencontrer également au cours des fausses diarrhées homogènes où l'hypersécrétion est surtout aqueuse et ne contient que peu de résidus solubles provenant de la muqueuse.

Au-dessus de 40 mg, on constate le plus souvent des signes d'irritation colique se traduisant par l'aspect visqueux et vernissé de la selle et l'abondance des amas mucoides. Le chiffre le plus élevé, 105 mg, fut observé chez un porteur d'ascaris et de lamblia.

Ce n'est pas dans les selles contenant du pus et du mucus concrété que l'abondance des protéoses est la plus marquée, car ces produits sont précipités et retenus par l'acide trichloracétique.

Nous avons observé les valeurs les plus basses dans des diarrhées par antibiotiques, dans des stéatorrhées, dans un cas de colectomie.

La mesure des protéoses fécales nous donne dès maintenant des renseigne-

ments d'une grande valeur parce qu'elle chiffre l'hyposécrétion, comme la sécrétion normale et l'hypersecrétion. Cette mesure permet de sortir de l'empirisme des réactions qualitatives et des impressions subjectives qui, basées sur une longue expérience de la coprologie, étaient les seuls moyens d'apprécier les sécrétions de la muqueuse.

## BIBLIOGRAPHIE

1. AKERLUND. — *Arch. f. Verdauungs Kr.*, **1**, 1896, 396.
2. J. BANG. — *D. Med. Woch.*, 1898, n° 2.
3. J. GLASS et L. BOYD. — The three main components of the human gastric Mucin : dissolved Mucoproteose, dissolved mucoprotein and mucoid of the gastric visible Mucus. *Gastroenterology*, **12**, n° 5, 1949, 808, 835, 849.
4. R. GOIFFON. — *Manuel de Coprologie clinique*, 3<sup>e</sup> éd. Edition Masson, Paris, 1949.
5. R. GOIFFON. — Les caractères coprologiques du côlon sec. *Arch. App. Dig.*, **36**, nos 3-4, 1947, 186, 188.
6. R. GOIFFON. — Appréciation de la quantité de microbes contenus dans les selles. *Arch. App. Dig.*, **35**, n° 12, 1946, 462-464.
7. R. GOIFFON. — Appréciation de la quantité des corps microbiens dans les selles. *Ann. Biol. Clin.*, n° 8, 1946, 241.
8. R. GOIFFON. — Recherche des albumines solubles et de leur degré de transformation dans les fèces. *Arch. App. Dig.*, **24**, n° 4, 1934, 416, 418.
9. R. GOIFFON. — *Rapport 1<sup>er</sup> Congrès International de Gastro-Entérologie*, Bruxelles, 1935, 949, 962 (Bruxelles, 64, rue de la Concorde).
10. R. GOIFFON. — L'*Entamoeba Coli* signe de stagnation colique droite. *Arch. App. Dig.*, **20**, n° 8, 1930, 964, 968.
11. R. GOIFFON. — La fausse diarrhée homogène. Son diagnostic. *Arch. de pharmacopsin e sc. aff.*, vol. **47**, 1929.
12. R. GOIFFON. — Les signes coprologiques des colites. *Presse Méd.*, **34**, 1924, 367, 370.
13. R. GOIFFON. — Entérites chroniques et coprologie. *Presse Méd.*, n° 25, 1918, 227, 229.
14. R. GOIFFON. — Le diagnostic coprologique des ulcérations du tube digestif. *Presse Méd.*, n° 90, 1913, 897.
15. R. GOIFFON et DONT. — Relation entre la fréquence des blastocystis, des spirilles, des lamblia et des amibes du côlon sur les autres éléments coprologiques. *Arch. App. Dig.*, **20**, n° 7, 1930, 858, 861.
16. R. GOIFFON, OSWALDO AGUIAR et MARIO GOMEZ. — La recherche de la mucine dans les selles. *Arch. App. Dig.*, **37**, nos 7-8, 1948, 523.
17. R. GOIFFON, OSWALDO AGUIAR et MARIO GOMEZ. — Recherches sur l'appréciation quantitative des albumoses (albumines dégradées) dans les fèces. *Arch. App. Dig.*, **37**, nos 7-8, 1948, 535.
18. R. GOIFFON et SPAEY. — Méthodes colorimétriques de mesure des polypeptides du sérum. *C. R. Biol.*, 17 février 1934, 711 ; Mesure de l'index Tyrosine des polypeptides sériques, *Soc. Chim. Biol.*, **16**, décembre 1934, 1675.
19. KOZICZKOWSKY. — *D. Med. Woch.*, n° 33, 1904.
20. KITAGAWA. — *Zeitsch. f. Kl. Med.*, **18**, 1891, 9.
21. KRYSINSKI. — *Enteritis Membranacea Inaug. Iéna*, 1884.
22. M. LABBÉ et CANAT. — Valeur pronostique de l'albumine et du sang contenu dans les fèces. *Presse Méd.*, 25 septembre 1918, p. 499.

23. O. E. LOBSTEIN et S. J. FOGELSON. — L'activité des lysozymes dans le suc gastrique des adultes normaux. *Am. J. Dig.*, **18**, n° 9, 1951, 282-283.
24. NOTHNAGEL. — *Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes*. Berlin Hirschwald, 1884.
25. VON OEFELE. — *Pharmaz. Zentralhalle*, n° 1, 1902.
26. R. PERLES. — Technique rapide de caractérisation du sang dans l'urine. *Ann. de Biol. Clinique*, **11**, nos 7-9, 1953, 402.
27. SCHITTENHEIM et TOLLENS. — *Zentralbl. f. Inn. Med.*, n° 30, 1904.
28. SCHLÖSSMANN. — *Zeitch. f. Kl. Med.*, **60**, 1906, p. 372.
29. SCHMIDT. — *Die Fazes des Menschen*. Berlin Hirschwald, 1910.
30. SCHMIDT. — *Zeitsch. f. Kl. Med.*, **32**, 1807, 260.
31. O. SIMON. — *Arch. f. Verdauungs Kr.*, **10**, 1904, 197.
32. TCHERNOFF. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, **28**, 1888, 1.
33. TRIBOULET. — Exploration clinique des voies biliaires et de l'intestin par la réaction du sublimé acétique dans les selles. *Presse Méd.*, 3 novembre 1909, 777.
34. TSUCHIYA. — Über das Auftreten der gelösten Eiweisses in den Fäces Erwachsener und sein Nachweis mittel der Biuret reaction. *Zeitsch. f. exper. path. und Therap.*, **15**, H 3.
35. URY. — *Arch. f. Verdauungs Kr.*, **9**, 1908, 511 ; **10**, 1904, 399.
36. WINZLER, DEVOR, MEHL et SMITH. — Studies on the mucoprotein of human plasma. I. Determination and isolation. *J. of Clin. Invest.*, **27**, n° 9, 1948, 609.

## LES OCCLUSIONS FONCTIONNELLES

Par M. PAOLO BIONDETTI  
(Venise)

Le problème des occlusions fonctionnelles est parmi les plus passionnants. En présence de certains malades en occlusion, le chirurgien s'arrête, doutant de la conduite à tenir et demande des lumières au radiologiste. Le radiologiste peut-il donner dans ce cas, au clinicien, des indications utiles ? C'est un problème qui a attiré l'attention des savants en France et en Italie (Mondor, Porcher et Olivier) (Mucchi et Pellegrini). De nombreuses communications se sont suivies sur cette question à l'Académie de Chirurgie de Paris (Leriche et Frich ; Fresnais, Leffrey et Petitot ; Champeau, Cotillon et Varay ; Masmonteil et Livory ; Iselin, Blanguernon et Dieckmann). Des articles lui ont été consacrés dans le *Journal de Radiologie et d'Électrologie* (Lachapèle, Gausson et Martin).

Ces différents auteurs ont décrit des signes radiologiques très divers dans ces occlusions fonctionnelles.

Dans certains cas, même en présence de signes cliniques d'occlusion extrêmement nets, les signes radiologiques peuvent manquer : dans un cas de colique néphrétique, l'abdomen était presque vide d'air, le côlon était modérément distendu (Mondor, Porcher et Olivier).

D'autres fois on observe une aéro-entérie généralisée au côlon ou au grêle, ou localisée à un segment (Bonniot, Uguier et Parvu ; Moulonguet et Delbreil). Chez d'autres malades cette expansion gazeuse se limite autour de la zone douloureuse (Rendich et Abrams ; Sante ; Mucchi et Pellegrini).

Les niveaux hydro-aériques sont absents d'ordinaire (Cain) mais Mondor, Porcher et Masmonteil en ont signalé soit dans l'intestin grêle, soit dans le côlon.

L'intestin grêle météorique a souvent un aspect particulier : beaucoup d'anses sont dilatées, elles ont des bords lisses (Mucchi et Pellegrini). Les anses se pressent les unes contre les autres à angles vifs ; l'ensemble a un aspect de grêle en damier ou de grêle quadrilatéral (Iselin). Selon cet auteur, l'intestin grêle quadrilatéral et la distension du côlon seraient deux signes pathognomoniques de l'iléus fonctionnel en général ; Moulonguet n'est pas de cette opinion : selon lui les occlusions mécaniques peuvent présenter un tableau radiologique semblable.

L'auteur est heureux de présenter quelques observations qui lui ont permis de reprendre cette étude et d'apprécier la fréquence et l'importance des signes précédemment décrits.

Les occlusions fonctionnelles, qu'il a observées, se répartissent sur le plan clinique en deux groupes :

Dans le premier groupe il s'agit de malades âgés, constipés de longue date, dont la constipation s'est progressivement aggravée jusqu'à devenir plus ou moins subitement une occlusion aiguë avec arrêt des matières et des gaz mais sans vomissements. Le ventre est énorme sans dessin d'anses intestinales, mais sans résistance particulière des parois. La laparotomie et l'autopsie ne révèlent aucune cause mécanique d'occlusion ni directe, ni réflexe : ce sont les *occlusions fonctionnelles primaires*.

Le deuxième groupe est composé de sujets souvent plus jeunes, chez lesquels le syndrome occlusif se développe à l'occasion d'une colique hépa-

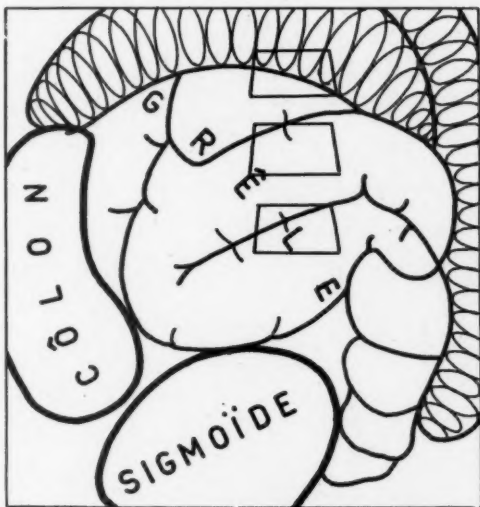


FIG. 1. — G. V..., femme âgée de 72 ans. Occlusion fonctionnelle primaire.

Il y a 8 jours, occlusion basse.

Abdomen sans préparation (26.525 T. D.). Anses du grêle assez dilatées à parois minces. Les anses centrales, plus dilatées, ont des bords lisses ; quelques-unes à gauche, moins dilatées, gardent un faible dessin de valvules conniventes.

Le sigmoïde et le côlon ascendant sont aussi météorisés.

lique ou néphrétique, de crises de torsion d'un kyste de l'ovaire, de pleuro-pneumonie aiguë, etc., affections qui restent méconnues sous les symptômes occlusifs : ce sont les *occlusions fonctionnelles réflexes*.

Les *iléus par péritonite* ont un tableau clinique et radiologique souvent caractéristique : ventre de bois, faciès pincé, diaphragme immobile à la radioscopie, météorisme étendu à tout l'abdomen : grêle et côlon ; anses grêles à limites courbes et à grossiers interstices, qui, à la confluence de plusieurs anses, prennent la forme de croix, d'étoile, par la présence

d'exsudat péritonéal ; valvules conniventes absentes, ou basses ou lourdes, bandes des parois abdominales et lignes des psoas invisibles. Nous n'insisterons pas sur cette description aujourd'hui bien connue.



FIG. 2. — Même cas que dans la figure 1.

*Lavement opaque* : côlon allongé et dilaté, notamment dans le cæco-ascendant. Les anses du grêle se pressent davantage entre elles à coins vifs, avec aspect d'un grêle à quadrilatère. Guérison médicale maintenue six ans après.

L'examen radiologique des occlusions fonctionnelles est du plus grand intérêt : le cliché pris sur le malade couché en décubitus dorsal, sans préparation, donne dans les formes primaires ou réflexes des aspects similaires.

Le *météorisme* est étendu à tout le ventre, à l'intestin grêle et au côlon, toutefois plus au second qu'au premier. Quelques caractères différentiels peuvent être retrouvés entre ces deux types d'occlusions fonctionnelles : dans les occlusions fonctionnelles primaires, le météorisme est généralement considérable et peu homogène, il frappe presque exclusivement le côlon, avec de grosses anses dilatées et pressées les unes contre les autres sans aucun ordre. Dans les occlusions fonctionnelles réflexes, le météorisme est habituellement moindre, à distribution plus uniforme au grêle et au côlon. Tandis que dans les occlusions fonctionnelles primaires, le degré du météorisme abdominal est proportionnel au temps écoulé depuis le début de l'affection, dans les occlusions fonctionnelles réflexes, il n'y a de ce point de vue aucun rapport.

L'intestin grêle présente, presque toujours, un aspect *quadrilatéral* (fig. 2, 3) avec beaucoup d'anses fragmentaires dilatées et pressées à angles vifs, à bords lisses, sans alternance de coins d'ombre ; signe d'une généralisation de la parésie à tout l'intestin et d'absence d'une réaction péritonéale, propre à ces occlusions fonctionnelles. Cet aspect du grêle, lorsqu'il est bien évident, est très suggestif d'une forme d'occlusion fonctionnelle.

On peut le retrouver toutefois partiellement aussi dans certains cas d'occlusion mécanique du côlon. Il s'agit souvent alors de gaz coliques, reflusés du gros intestin dans les dernières anses du grêle. La forme quadrilatérale chez ces malades ne peut d'ailleurs pas induire en erreur, puisque le diagnostic peut être facilement obtenu par lavement opaque.

Il est nécessaire de prêter grande attention *aux bords de l'intestin grêle*, dentelés, si les valvules conniventes sont conservées, lisses, si elles ne sont plus visibles.

Les *valvules conniventes* sont des formations généralement fonctionnelles, étroitement dépendantes de l'activité motrice de la *muscularis mucosæ* et des tuniques propres (Forssell ; Milani ; Salotti ; Vespignani) ; elles sont très évidentes, lorsque l'anse est tonique, en pleine activité motrice ; d'autre part elles sont peu marquées, raréfiées, ou absentes, lorsque l'anse est parétique ou paralytique (Vespignani).

Les valvules conniventes restent ainsi bien visibles dans les anses pré-sténotiques des occlusions mécaniques (Vespignani) même si la sténose se trouve dans les dernières sections du grêle ; en outre, on voit ici se produire de nouvelles formations similaires (Mucchi et Pellegrini) ; l'activité motrice de l'anse s'exalte en effet dans l'effort pour franchir l'obstacle (Vespignani).

Dans le grêle paralytique au contraire, à mobilité et à tonus déficients, les valvules conniventes sont flasques sur elles-mêmes ou même elles disparaissent tout à fait, tandis que la muqueuse s'étend inerte dans l'anse atonique. Ces anses ont des bords parfaitement lisses ; on peut les observer dans les entérites, les helminthiases, la mésentérite ou dans l'adénopathie mésentérique. Elles peuvent être aisément obtenues par voie expéri-



mentale au moyen d'injection locale d'extraits d'ascaris (Vespignagni). On les voit aussi nettement dans les anses des volvulus du grêle, qui présentent les bords tout à fait lisses par une parésie due à la compression mésentérique, tandis que les anses sous-sténotiques conservent l'aspect des valvules



FIG. 3. — F. S..., femme âgée de 27 ans (hystérie). *Occlusion fonctionnelle primaire.*

Appendicectomie 18 ans auparavant. Depuis 4 jours, syndrome occlusif total.

*Abdomen sans préparation* (26.996 T. D.) : malade couchée sur le dos : *aérocolie* et *arétéroïlie* étendues, avec aspect quadrilatère.

Au moyen de *traitements médicaux* la symptomatologie occlusive se résoud.

Dix jours après, une *large laparotomie exploratrice* permet d'éliminer sur le côlon et l'intestin grêle toute lésion organique.

conniventes Cet aplatissement se voit couramment aussi dans les iléus paralytiques primaires ou réflexes.

Pour apprécier radiologiquement l'aplatissement des valvules conniventes on doit tenir compte aussi du degré de la dilatation de l'anse et du segment du grêle dilaté. Dans les occlusions mécaniques, en effet, lorsque l'anse est fortement dilatée, les valvules conniventes, même toniques, peu-



FIG. 4. — B. A..., Homme âgé de 73 ans. Occlusion fonctionnelle réflexe par fracture de la hanche gauche.

Fracture du fémur gauche, et aussitôt après, syndrome occlusif intestinal haut avec énorme dilatation de l'abdomen.

Abdomen sans préparation (75.589 T. D.) : malade couché sur le dos : considérable dilatation du grêle et du côlon avec anses sans valvules conniventes, à quadrilatère, pressées en désordre les unes contre les autres.

Lavement opaque : pas d'obstacles coliques.

Résolution en 4 jours sous l'influence du traitement médical.

vent être tellement étirées, qu'elles deviennent plates (Vespignani), tandis que dans les syndromes parétiques, comme dans l'infarctus intestinal (Mondor, Porcher et Olivier), les valvules conniventes, plus épaisses et profondes, peuvent être encore visibles. Lorsque les *anses sont œdémateuses*, l'expansion des valvules conniventes devient plus difficile. Dans la péritonite, elles peuvent aussi persister, mais basses et trapues.

Il faut, d'autre part, considérer la *forte action d'effacement des gaz* sur toutes les structures sur lesquelles ces gaz se projettent (Palmieri), de sorte que des formations réelles peuvent devenir invisibles.

En conclusion, le *grêle quadrilatéral, accompagnant un météorisme du côlon et un aspect lisse des anses*, est la marque évidente d'une occlusion fonctionnelle, plutôt que mécanique.

L'examen attentif d'un abdomen sans préparation au cours des occlusions fonctionnelles peut quelquefois nous montrer, dans les occlusions réflexes, la *cause première* du syndrome occlusif, et nous rendre aisé le diagnostic : il s'agit de calculs rénaux et de l'uretère (fig. 5), de calculs biliaires, d'ombres parenchymateuses ou pleurales aux bases thoraciques ; il s'agit d'images de kystes de l'ovaire (fig. 6) ou de vessies fortement distendues dans le petit bassin, pour ne citer que les causes les plus simples.

Quelquefois la cause première est plus complexe ; peut-être un abcès appendiculaire, un abcès sous-phrénique, des affections aiguës abdominales inflammatoire, variées, pancréatites aiguës, infractus de l'intestin, salpingites aiguës, ruptures de grossesse extra-utérine, etc., syndromes dont je néglige les détails.

Dans ces syndromes, en effet, au simple facteur fonctionnel se superposent souvent les signes cliniques et radiologiques, propres à chaque maladie : occlusion inflammatoire, réaction péritonéale, liquide intra-abdominal, etc., qui vont compliquer le tableau radiologique.

*L'examen de l'abdomen sans préparation* sur le malade debout peut montrer, dans les occlusions fonctionnelles, la *présence de niveaux* hydro-aériques ; de peu d'importance sont les niveaux du côlon à cause des fréquents lavements, auxquels sont soumis ces patients ; ceux du grêle se présentent assez fréquemment avec une quantité de gaz plus abondante que le liquide.

Les niveaux sont immobiles à la scopie et ont des parois lisses, faute de valvules conniventes.

Suivant l'opinion de certains auteurs, ces niveaux sont présents ; ils ne le sont pas pour d'autres ; nous les avons retrouvés, au contraire, chez tous les malades que nous avons examinés debout, soit dans les occlusions fonctionnelles primaires, soit dans les occlusions fonctionnelles réflexes. Leur disposition varie, parfois limitée à quelques niveaux au centre de l'abdomen avec un aspect suggestif dû à un volvulus du grêle, parfois disséminés en escalier de l'hypocondre gauche à la fosse iliaque droite (fig. 7), ainsi que dans les occlusions intestinales mécaniques.

Le *lavement opaque* est un examen complémentaire, essentiel pour le diagnostic de ces abdomens aigus, puisque la prépondérance du météorisme

du côlon et le syndrome clinique d'occlusion basse fournissent le soupçon d'un obstacle mécanique bas.



FIG. 5. — D. N. E., femme âgée de 30 ans. Occlusion fonctionnelle réflexe par colique néphrétique droite.

Huit mois, auparavant opérée de pyélotomie pour calculs rénaux droits. Pendant qu'elle est à la clinique pour coliques néphrétiques droites subintrantes, se manifeste tout à coup un syndrome occlusif complet.

*Abdomen sans préparation* (73.084 A. U.) : le côlon régulièrement et uniformément météorisé remplit tout l'abdomen. Plusieurs calculs dans le rein droit et un calcul urétral inférieur gauche.

Résolution médicale en 7 jours.

D'ordinaire, dans les occlusions fonctionnelles, la colonne barytée va remplir presque tout le côlon (fig. 2, 6) ; au contraire, lorsque le météorisme est très fort, elle s'épuise dans les énormes anses coliques, sans ren-



Fig. 6. — B. A., femme âgée de 72 ans. Occlusion fonctionnelle réflexe par kyste de l'ovaire droit tordu.

Depuis 5 jours, syndrome d'occlusion mécanique basse.

*Lavement opaque* (27.902 T. D.) : le sigmoïde, repoussé vers le haut, se projette, dans le petit bassin, devant une ombre opaque à bord supérieur convexe, régulier et net. Côlon diffusément dilaté. Grêle dilaté à quadrilatère.

L'examen radiologique fait penser à une parésie intestinale et révèle aussi un amas dans le petit bassin, qui, à une *exploration vaginale* consécutive, se révèle comme étant un *kyste de l'ovaire droit*, partiellement tordu.

Résolution sous l'influence du traitement médical.

contrer aucun obstacle (fig. 4) ; la colonne barytée souvent court au fond des anses et parfois elle s'arrête pour franchir un segment replié. Il suffit, alors, de changer le malade de position, pour voir le baryum s'écouler librement. Le lavement doit être fait lentement, soit parce qu'on rencontre une forte résistance due au gaz sous pression, soit pour éviter une rupture intestinale possible, mais très rare.

Quelquefois la colonne barytée s'arrête aussitôt après le rectum ou la portion fixe du sigmoïde, sans qu'il y ait pour autant des facteurs mécaniques d'occlusion, comme chez deux de nos malades.

L'aspect de ces arrêts n'a rien de caractéristique, tantôt conique, comme

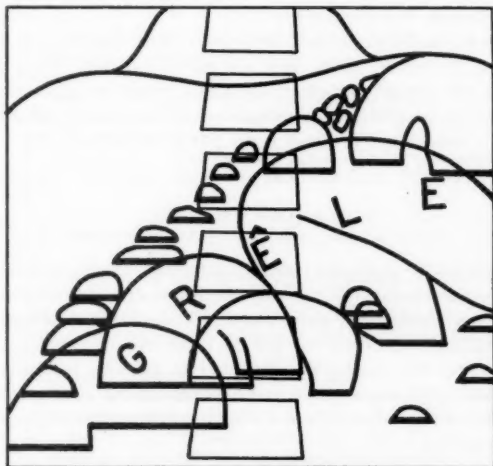


FIG. 7. — T. G..., homme âgé de 50 ans. Occlusion fonctionnelle en crise sous-perforative d'un ulcère duodénal.

Ulcère duodénal depuis plusieurs années. Il y a 2 jours, légère crise douloureuse épigastrique avec syndrome occlusif complet.

Abdomen sans préparation (51.107 T. D.) : malade debout. Météorisme du grêle avec niveaux hydroaériques à cascade, immobiles, à bords lisses.

Pas d'image gazeuse sous-phrénique.

Lavement opaque : côlon dilaté sans obstacles.

Résolution sous l'influence du traitement médical.

dans un volvulus du sigmoïde, tantôt oblique, taillé nettement en biseau. Le mécanisme de ces arrêts n'a pu être précisé clairement.

En conclusion, la radiologie apporte aujourd'hui une importante contribution au diagnostic des occlusions fonctionnelles, bien que, comme l'affirme justement Moulonguet, elle ne puisse pas à elle seule résoudre le problème.

Elle permet au chirurgien un remarquable progrès dans le diagnostic

différentiel des occlusions mécaniques et nous donne des critères plus exacts, pour décider de l'opportunité d'une opération chirurgicale.

*La distension régulière et simultanée du grêle et du côlon et aussi la forme quadrilatérale à bords lisses de l'intestin grêle sont des images propres à l'occlusion fonctionnelle.*

Dans les occlusions fonctionnelles primaires, prédomine un météorisme du côlon désordonné, et souvent on ne peut pas relever de météorisme sur les anses grêles, soit parce qu'elles ne sont pas ou peu dilatées, soit parce que la distension est effacée par le météorisme du côlon.

Chez ces malades, la perméabilité normale du côlon au lavement opaque, qu'on doit exécuter systématiquement, pourra confirmer cependant le diagnostic d'occlusion fonctionnelle.

Lorsque les anses du grêle météorisé sont bien visibles, on doit examiner avec attention les bords, pour voir s'il existe ou non des valvules conniventes : c'est un important signe distinctif entre les iléus mécaniques où on les observe et les iléus fonctionnels où elles ne sont plus visibles, surtout lorsque le syndrome occlusif n'est pas trop avancé.

#### RÉSUMÉ

L'auteur présente quelques cas d'occlusion fonctionnelle primaire et d'occlusion fonctionnelle réflexe qui, cliniquement, se présentaient comme des occlusions mécaniques et dans lesquels l'examen radiologique de l'abdomen sans préparation, complété par le lavement opaque, a conduit à un diagnostic sûr ou très probable. Il décrit le tableau radiologique (météorisme important, avec aspect de « grêle quadrilatéral ») et souligne l'importance de la disparition des valvules conniventes : signe propre aux occlusions fonctionnelles.

*Institut de Radiologie des Hôpitaux civils de Venise*

(Prof. A. VESPIGNANI).

#### BIBLIOGRAPHIE

- BIONDETTI (P.) et PLOTGER (A.). — *Ilei dinamici primari e secondari*. Cappelli, Bologna, 1953.
- BONNOT cité par MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.).
- CAIN cité par MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.).
- CHAMPEAU, COTILLON et VARAY cités par ISELIN (M.), BLANGUERNON (S.) et DIECKMANN, FRESNAY, LEFFREY et PETITOT cités par ISELIN (M.), BLANGUERNON (S.) et DIECKMANN, FRIMANN-DAHL (J.). — *Röntgen examinations, in Acute Abdominal Diseases*. Thomas, Springfield, 1951.
- FORSSELL (G.). — The role of the Autonomus Movements of the Gastrointestinal Mucous Membrane in Digestion. *Am. J. Röntgen.*, **41**, 1939, 145.
- FORSSELL (G.). — Die Aufgabe der autonomen Schleimhautbewegungen bei der Verdauung. *Forsch. Röntgen.*, **57**, 1938, 331.
- HEPP cité par ISELIN (M.), BLANGUERNON (S.) et DIECKMANN.



- ISELIN (M.), BLANGUERNON (S.) et DIECKMANN. — Diagnostic des iléus par troubles de la motricité intestinale. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **73**, 1947, 179, séance du 26 février 1947.
- LERICHE et FRICH cités par ISELIN (M.), BLANGUERNON (S.) et DIECKMANN.
- LACHAPÈLE (A.-P.), GAUSSEN et MARTIN (P.-L.). — A propos du radiodiagnostic des occlusions intestinales de causes mécaniques et d'ordre fonctionnel. *J. de Rad. d'Electr.*, **30**, 1949, 88.
- MASMONTEIL cité par MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.).
- MASMONTEIL et LIVORY cités par ISELIN (M.), BLANGUERNON (S.) et DIECKMANN.
- MILANI (E.). — La funzionalità del tenue (digiuno) studiata con le seriografie. *Radiologia medica*, **10**, 1923, 409.
- MILANI (E.). — Studio radiologico sulla peristalsi e sui cosiddetti movimenti propri della mucosa del tratto digiunale. *Radiologia medica*, **11**, 1924, 449.
- MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.). — *Radio-diagnostics urgents. Abdomen*. Masson, Paris, 1943.
- MOULONGUET (P.). — A propos de la communication de M. Iselin sur le radio-diagnostic des occlusions fonctionnelles. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **73**, 1947, 183, séance du 5 mars 1947.
- MOULONGUET (P.) et DELBREIL cités par MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.).
- MUCCHI (L.) et PELLEGRINI (A.). — *Diagnostica clinica e radiologica delle Sindromi Addominali acute*. Cappelli, Bologna, 1948.
- PALMIERI (G. G.) et LURA' (A.). — Prime esperienze sulla « pseudointerferenza delle ombre radiologiche ». XXXIV Riunione Rad. Emiliani Ottobre 1945. *Radiologia medica*, **32**, 1946, 17.
- PALMIERI (G. G.) et LURA' (A.). — Nuove ricerche sperimentali sulla « pseudointerferenza delle ombre » nelle immagini radiologiche. *Radioterap. Radiobiol. e Fis. Med.*, vol. **1**, série III., 1946, 115.
- RENDICH (R. A.) et ABRAMS (H. S.). — Intestinal Obstruction. *Ann. Surg.*, **102**, 1935, 1040.
- SANTE (L. R.). — Physiologic Considerations of Ileus. *Am. Jour. Ræn.*, **37**, 1933, 442.
- SALOTTI (A.). — Studio radiologico dei movimenti dell'intestino tenue-digiuno. *Radiologia medica*, **18**, 1931, 422.
- SÉNÈQUE cité par ISELIN (M.), BLANGUERNON (S.) et DIECKMANN.
- UGUIER et PARVU cités par MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.).
- VESPIGNANI (A.). — Dilatazioni segmentarie del tenue senza stenosi. *V. Congr. It. di Rad. Med. Palermo*, **10**, 1923, 21 ; *Diario Radiologico*, anno **4**, n° 2.
- VESPIGNANI (A.). — Diagnosi radiologica della mesenterite cronica. *VI. Congr. It. di Rad. Med.*, Trieste, maggio 1925 in *Radiologia Medica*, **12**, fasc. 10, 1925.
- VESPIGNANI (A.). — Sul tono del tenue. Le forme costituzionali, la ipotonia, la ipertonìa, la distonia. *Atti VIII. Congr. It. di Rad. Med.* Firenze, maggio 1928.
- VESPIGNANI (A.). — La sindrome radiologica della dilatazione atonica segmentaria del tenue. *Arch. Mal. App. Dig.*, **1**, 1931, 25.
- VESPIGNANI (A.). — Radiologia delle affezioni dell'intestino tenue. *Relazione al. X. Congr. It. di Rad. Med.*, Parma, 22-24 Maggio 1932.
-

## LES MODIFICATIONS DU TONUS DES VOIES BILIAIRES SOUS L'ACTION DE CERTAINS MÉDICAMENTS (RECHERCHES EXPÉRIMENTALES DE MANOMÉTRIE BILIAIRE)

Par MM. A. E. FOGLIATI, E. CIOCATTO, A. D. CATTANEO et P. A. GIUDICE  
(Turin)

En traçant le plan de ces recherches de manométrie biliaire, nous nous sommes proposé trois buts principaux :

1° Renseigner de façon sûre sur l'existence de modifications de la pression biliaire après administration de substances d'action pharmacodynamique certaine et connue (excitants de la transmission cholinergique).

2° Contrôler les résultats relatifs à des substances étudiées précédemment par d'autres Auteurs.

3° Faire des recherches au sujet de l'action pharmacodynamique sur la pression biliaire de nouvelles substances introduites récemment dans la prémédication anesthésique et dans l'anesthésie.

Pour les déterminations manométriques, nous avons eu recours à une variante personnelle de la méthode originale de Sénèque, Roux, Debray et Le Canuet, que nous avons complétée par l'enregistrement graphique de la pression biliaire grâce à une bulle à niveau, le système étant relié d'une part à un kymographe et d'autre part au flacon de Mariotte et au système biliaire.

Après avoir mis au point ce système, qui réalise une perfusion lente à pression constante et qui fournit un débit variable selon les résistances périphériques rencontrées dans le système biliaire, nous avons immédiatement constaté que ce système répondait parfaitement à la nature des expériences et aux buts que nous nous étions proposés.

Les indications manométriques de la pression biliaire ont été obtenues au moyen d'un radio-manomètre électrique avec thermostat et enregistreur de pression, idée propre à l'un de nous, qui a fait construire cet appareil dans ce but précis (fig. 1, 2, 3).

Négligeant les détails techniques de construction — pour lesquels nous renvoyons aux publications citées dans la bibliographie — nous dirons ici seulement que le système de perfusion comporte les parties suivantes :

- a) flacon de Mariotte;
- b) support pour l'élévation et l'abaissement du flacon de Mariotte;

- c) petit moteur électrique pour le déplacement vertical du flacon de Mariotte;
- d) groupe de mise à zéro de l'appareil dans le plan des voies biliaires;
- e) groupe de distribution du liquide de perfusion, échelle graduée en centimètres et niveau à bulle d'air pour enregistrement de la pression.

Le dispositif original du niveau à bulle d'air pour enregistrement de pression nous a permis d'éviter des erreurs de transmission de pression et par conséquent il a été nécessaire d'étalonner l'appareil d'enregistrement



FIG. 1. — Radiomanomètre électrique avec thermostat et enregistreur de pression.

sur la base des pressions réelles observées sur l'échelle graduée en centimètres.

Pour nos expériences, nous nous sommes toujours servis de chiens de forte taille (d'un poids de 20 kg environ) que l'on sacrifiait à la fin de chaque expérience.

Pour tous les chiens on a adopté une anesthésie standard sans aucune prémédication : narconumal, intubation et oxygène en circuit demi-fermé pour remédier aux inconvénients de dépressions possibles de l'activité respiratoire et cardio-circulatoire, surtout en rapport avec l'emploi des ganglioplégiques et des curares.

Pendant toute la durée de l'expérience, la narcose était soigneusement contrôlée par l'anesthésiste, qui la maintenait au stade chirurgical.

Nous dirons toute de suite que comme narcotique nous avons choisi le narconumal (sel sodique de l'acide 1 méthyl-5-5 allilisopropilbarbiturique) parce que tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître à ce produit l'absence d'effets modificateurs de la dynamique des voies biliaires (Mallet-Guy ; Feit, Rademaker et Trias Fargas ; Pezzuoli et Montorsi ; Beatrice et

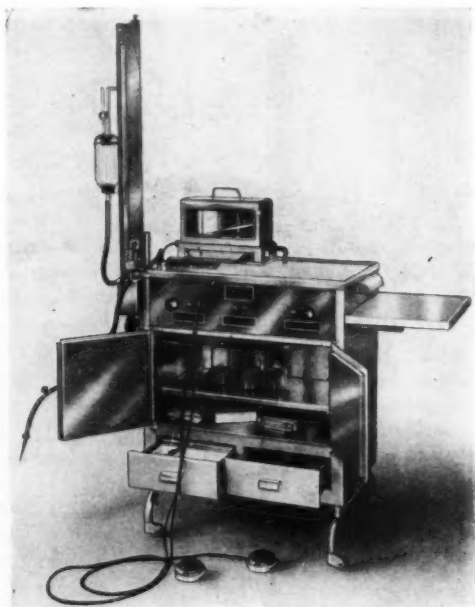


FIG. 2. — Radiomanomètre ouvert qui montre l'intérieur du thermostat.

Rulla), tandis que les opinions sont encore contradictoires pour le pentothal.

En réalité, sur certains chiens de contrôle, nous avons pu constater l'inactivité constante sur les voies biliaires du narconumal à la dose habituelle de 3-5 cg par kg de poids ; nous avons toujours pris la précaution d'administrer lentement le narconumal en solution diluée à 1 p. 100 et d'oxygéner suffisamment l'animal.

En ce qui concerne les déterminations manométriques, nous avons noté les pressions suivantes :

- 1° Pression tonique initiale.
- 2° Pression d'équilibre.

3° Pression de remplissage.

4° Pression de passage des sphincters (de Lutkens et d'Oddi).

5° Pression tonique résiduelle (après perfusion).

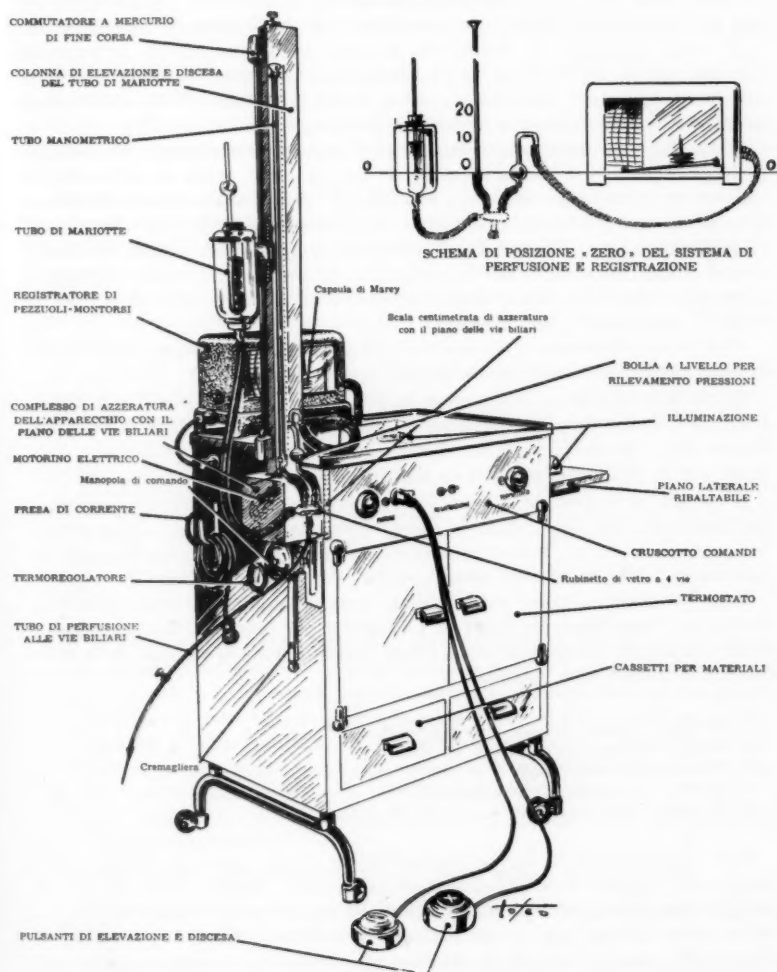


FIG. 3. — Plan de construction du radiomanomètre électrique avec thermostat et enregistreur de pression. Le schéma indique la position « zéro » du système de perfusion et d'enregistrement.

Les définitions de pression tonique initiale et de remplissage sont bien connues ; en ce qui concerne la pression tonique résiduelle après perfusion, nous dirons seulement que nous l'avons relevée plus simplement en reportant le zéro du manomètre au plan des voies biliaires.

Nous avons, en outre, appelé pression d'équilibre celle qui est indiquée par le premier affleurement d'une bulle d'air à l'extrémité inférieure du petit tube inférieur du flacon de Mariotte après mesure de la pression tonique initiale. Selon nous, la pression d'équilibre sert à indiquer la limite maximum du tonus musculaire de la vésicule biliaire et du cholédoque avant que n'intervienne la distension de charge.

La donnée de plus grand intérêt de la manométrie biliaire est toutefois celle qui est fournie par la pression de passage, qui, selon la définition de Caroli, est la pression nécessaire et suffisante pour vaincre l'obstacle dû au franchissement du canal cystique et du sphincter d'Oddi ; dans le cas où la perfusion du système biliaire s'effectue à travers la vésicule biliaire, quand le liquide a surmonté la résistance opposée par le canal cystique, il n'est pas nécessaire d'augmenter la pression pour vaincre le sphincter d'Oddi, si ce dernier est normal.

Nous nous référerons donc surtout à la pression de passage en présentant et en commentant les résultats de nos recherches.

En ce qui regarde les valeurs de la pression biliaire dans des conditions normales, Mallet-Guy indique pour la vésicule biliaire du chien des courbes de pression stabilisées à 16 cm d'eau, tandis que pour le cholédoque, toujours sur le chien, les courbes se stabilisent à 12 cm d'eau.

Ainsi qu'on le sait, le niveau des courbes de Malley-Guy est déterminé par différents facteurs dont ils représentent la résultante : élasticité du tuyau de caoutchouc, tonus du système biliaire, résistance opposée par les sphincters à l'hypertension provoquée.

Pour l'expérimentation sur le chien, nous considérons comme plus physiologique la méthode de Roux et Le Canuet par laquelle, dans des conditions pleinement favorables, nous avons constaté pour la vésicule les valeurs moyennes de pression suivantes :

- 1° Pression tonique initiale : 10 cm de H<sub>2</sub>O ;
- 2° Pression d'équilibre : 12 cm de H<sub>2</sub>O ;
- 3° Pression de remplissage : 14 cm de H<sub>2</sub>O ;
- 4° Pression de passage : 16 cm de H<sub>2</sub>O ;
- 5° Pression tonique résiduelle : 12 cm de H<sub>2</sub>O.

Nous considérons la légère augmentation de la pression tonique résiduelle par rapport à la pression tonique initiale comme étant due à un réflexe secondaire à charge de perfusion. Et comme pour chaque expérience sur le même animal nous avons pratiqué un examen manométrique complet de contrôle avant d'injecter la substance à examiner, il s'ensuit que la plus grande valeur de la pression résiduelle du premier examen s'est répercutée sur la pression initiale de l'examen manométrique suivant, nous avons tenu compte de ce fait dans l'évaluation et dans l'interprétation des résultats.

Tout en reconnaissant comme valeur moyenne, dans des conditions normales, celle que nous avons citée ci-dessus, les déductions et les évaluations des effets pharmacodynamiques des substances examinées ont été élaborées en nous référant à l'examen manométrique de contrôle exécuté chez chaque chien soumis à l'expérience, admettant par là la possibilité de certaines variations dépendant de diversités dans l'orientation végétative des animaux.

Nous avons toujours et uniquement relevé la pression de la vésicule, soit parce qu'elle est plus facile à exécuter, soit afin d'avoir à notre disposition le plus grand nombre possible de données relevées dans les mêmes conditions expérimentales et par conséquent comparables avec plus d'exactitude.

Naturellement, dans ces déterminations manométriques, nous avons tenu compte de toutes les causes possibles d'erreurs, en écartant immédiatement les animaux qui, dans le cours de l'expérience, avaient montré un comportement irrégulier et suspect.

C'est ainsi que nous avons immédiatement éliminé de nos expériences tous les chiens qui, à la détermination manométrique de contrôle, avaient montré une pression tonique initiale trop élevée.

À la base de ces cas de pression tonique initiale pathologiquement élevée et non modifiable, nous avons généralement trouvé, séparées ou bien associées, les causes suivantes :

- a) Processus de cysticite chronique ;
- b) Cholélithiase ;
- c) Présence de bile pléiochromique, trouble, dense, à contenu élevé de mucus ;
- d) Mauvaise position de la vésicule et trajet anormal du canal cystique et du cholédoque ;
- e) État de distension ou de contraction spasmodique de l'estomac et du duodénum.

Après avoir mis au point cette difficile technique et débarrassé le terrain des très nombreuses causes d'erreurs, le chien étant à jeun depuis 12 heures, en narcose, par le narconumal (avec intubation trachéale et oxygène en circuit demi-fermé, sans aucune prémédication anesthésique), nous avons procédé à l'essai pharmacologique de nombreuses substances, pour apprécier, au moyen de l'examen manométrique selon le principe de Sénèque et Roux, leur effet sur le système des voies biliaires extra-hépatiques.

Chaque substance a été essayée sur 2, 3 ou 4 animaux, en employant les doses les plus opportunes.

Les substances examinées ont été groupées dans l'ordre suivant :

I. Excitants de la transmission cholinergique : néostigmine, pilocarpine, acétylcholine, tensilon, urécholine.

II. Paralysants de la transmission cholinergique : (antimuscariques) : atropine, buscopan.

III. Excitants de la transmission adrénergique : adrénaline, simpamine.

IV. Succédanés de la cocaïne : procaïne, pronestyl.



V. Histamine et dérivés de la phénothiazine : largactil, phénergan, diparcol.

VI. Curares naturels : intocostrine, mécostrine.

VII. Curares synthétiques : My 301, iodure de décathonium, célocurin, scoline, mytolon, sineurarine.

VIII. Ganglioplégiques : pendiomide, pentaméthonium, bromure d'hexaméthonium, exonium, hexatide.

IX. Autres substances : acide déhydrocholique, aminophylline, endopituitrine, morphine.

### I. — Excitants de la transmission cholinergique.

(Physostigmine, prostigmine, pilocarpine, acétylcholine, tensilon, urécholine).

1° Le salicylate de physostigmine, à la dose de 1/20 de mg par kg par voie hypodermique, après 20 min a fait enregistrer (valeurs moyennes de 3 expériences) :

Contrôle		20 min après physostigmine
Press. init. ....	8 cm de H <sub>2</sub> O	13 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	12 »	16 »
Press. remp. ....	14 »	19 »
Press. passage ....	16 »	22 »
Press. résid. ....	12 »	16 »

2° Le chlorhydrate de pilocarpine, à la dose de 1/20 de cg par kg par voie hypodermique, après 20 min a fait enregistrer une augmentation de 6 cm de H<sub>2</sub>O à la pression de passage.

3° La prostigmine, à la dose de 1/40 de mg par kg par voie hypodermique, après 20 min a fait enregistrer une augmentation de 16 cm de H<sub>2</sub>O à la pression de passage.

4° Le chlorure d'acétylcholine, à la dose de 1/10 de cg par kg par voie hypodermique, après 20 min a fait enregistrer (valeurs moyennes de 2 expériences ; voir graphique fig. 4) :

Contrôle		20 min après acétylcholine
Press. init. ....	9 cm de H <sub>2</sub> O	15 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	21 »	33 »
Press. remp. ....	23 »	35 »
Press. passage ....	24 »	39 »
Press. résid. ....	14 »	15 »

5° Le tensilon (3-hydroxyphényl-diméthyl-éthyl-bromure d'ammonium), à la dose de 1/2 mg par kg par voie intraveineuse après 10 min a fait enregistrer une augmentation de 6 cm de H<sub>2</sub>O à la pression de passage.

6° L'urécholine (urétane de bêta-méthylcholine chlorure), à la dose de 1/4 de mg par kg par voie intraveineuse, après 15 min a fait enregistrer : (valeurs moyennes de 2 expériences) :

Contrôle		15 min après urécholine
Press. init. ....	13 cm de H <sub>2</sub> O	20,5 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	15 »	25 »
Press. remp. ....	17 »	26 »
Press. passage ....	20 »	27 »
Press. résid. ....	15 »	20 »

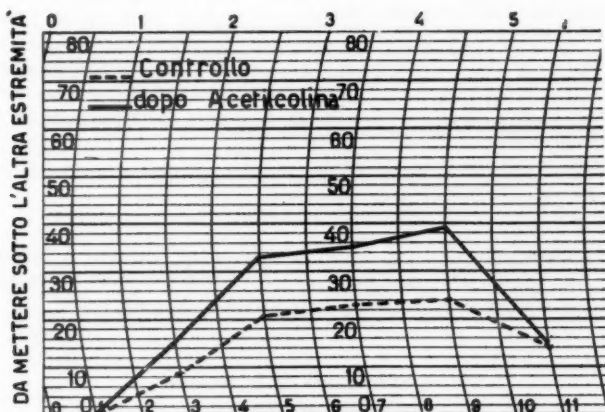


FIG. 4.

En trait pointillé : contrôle.

En trait continu : après acétylcholine.

## II. — Paralysants de la transmission cholinergique. (Antimuscariques) (Atropine, buscopan).

1° L'atropine, à la dose de 1/20 de mg par kg injectée en partie par voie endoveineuse et en partie par voie intramusculaire, après 15 min a fait enregistrer : (valeurs moyennes de 2 expériences) :

Contrôle		15 min après atropine	30 min après atropine
Press. init. ....	10,5 cm de H <sub>2</sub> O	17 cm de H <sub>2</sub> O	17 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	16,5 »	18 »	17 »
Press. remp. ....	20 »	21 »	20 »
Press. passage ...	26 »	25 »	24 »
Press. résid. ....	17,5 »	17 »	16 »

2° Le buscopan (N-butyl-bromure de hyoscine), à la dose de 1/2 et de 1 mg par kg par injection intraveineuse, n'a provoqué aucune variation de la pression de passage, ni après 15 min, ni après 30 min.

### III. — Excitants de la transmission adrénérique. (Adrénaline, simpamine).

1° L'adrénaline, à la dose de 1/20 de mg par kg, opportunément diluée et administrée par injection intramusculaire, près 10 min a fait enregistrer (valeurs moyennes de 2 expériences) :

Contrôle		10 min après adrénaline
Press. init. ....	8 cm de H <sub>2</sub> O	13 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	12 »	16 »
Press. remp. ....	14 »	20 »
Press. passage ....	15 »	24 »
Press. résid. ....	11 »	16,5 »

2° La simpamine (sulfate de bêta-phénylisopropylamine), à la dose de 1 mg par kg, administrée lentement par voie intraveineuse, après 10 min n'a provoqué aucune modifications de la pression de passage.

### IV. — Succédanés de la cocaïne. (Procaïne, pronestyl).

1° La procaïne (chlorhydrate de *p*-aminobenzoil-diéthylaminoéthanol), à la dose de 1/2 cg par kg administrée par injection intraveineuse, après 15 min a fait enregistrer une augmentation de la pression de passage de 2 cm de H<sub>2</sub>O.

A la dose de 1 cg par kg, par injection intraveineuse, après 15 min elle a déterminé :

Contrôle		15 min après procaïne
Press. init. ....	7 cm de H <sub>2</sub> O	13,5 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	11 »	17 »
Press. remp. ....	18 »	32 »
Press. passage ....	22 »	34 »
Press. résid. ....	14,5 »	18 »

2° Le pronestyl (procaïnadide : *p*-amino-N-2-diéthylaminéthyl-benzamid-chlorhydrate), à la dose de 5 cg par kg par injection intraveineuse après 15 min a fait enregistrer une diminution de 1 cm de H<sub>2</sub>O de la pression de passage.

## V. — Histamine et dérivés de la phénothiazine.

(Phénergan, largactil, diparcol).

1° Le bichlorhydrate d'histamine, à la dose de 1/40 de mg par kg par injection intramusculaire, après 10 min a fait enregistrer une augmentation de 5 cm de H<sub>2</sub>O à la pression de passage.

2° Le phénergan (diéthylamino-2-méthyl-1-éthyl-N-dibenzoparathiazine-prométhazine), à la dose de 2,5 mg par kg., administré par injection intraveineuse, après 15 min a provoqué un abaissement de 1 cm de H<sub>2</sub>O de la pression de passage.

3° Le largactil (R. P. 4560 ; clorpromazine : chlorhydrate de diméthyl-ammonium-propyl-N-chlorophénothiazine), à la dose de 2,5 mg par kg, administré par injection intraveineuse, après 15 min a fait enregistrer un abaissement de la pression de passage de 3 cm de H<sub>2</sub>O.

4° Le diparcol (diéthazine, chlorhydrate de N-diéthylamino-2-éthyl-dibenzoparathiazine), à la dose de 2,5 mg par kg par injection intraveineuse, après 15 min a fait enregistrer : (valeurs moyennes de 2 expériences) :

Contrôle		15 min après diparcol
Press. init. ....	7,5 cm de H <sub>2</sub> O	26 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	12 »	31 »
Press. remp. ....	13 »	34 »
Press. passage ....	22 »	38 »
Press. résid. ....	13 »	25 »

## VI. — Curares naturels.

(Intocostrin, mécostrin).

1° L'intocostrin (chlorure de *d*-tubocurarine), à la dose de 1/2 mg par kg, administrée par injection intraveineuse, après 10 min n'a provoqué aucune variation de la pression de passage.

2° La mécostrin (chlorure d'éther diméthylque de *d*-tubocurarine), à la dose de 3 U. I. par kg, administrée par injection intraveineuse, après 10 min a déterminé un abaissement de la pression de passage de 2 cm de H<sub>2</sub>O.

## VII. — Curares synthétiques.

(My 304, iodure de décéméthonium, célocurine, scoline, mytolon, sincurarine de flaxédil).

1° L'iodure de décéméthonium, à la dose de 3/20 de mg par kg, administré par injection intraveineuse, a provoqué à la pression biliaire les modifications suivantes : (valeurs moyennes de 2 expériences ; voir graphique fig. 5) :

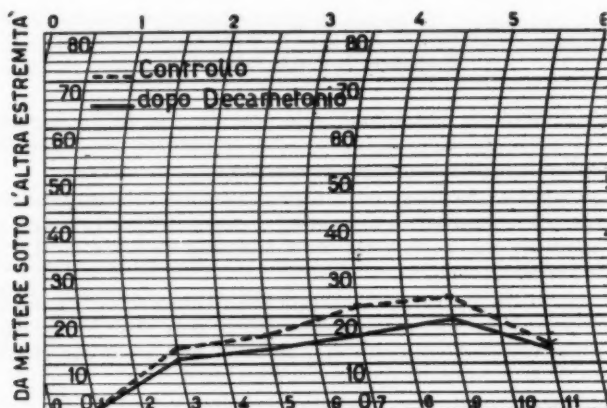


FIG. 5.

En trait pointillé : contrôle.

En trait continu : après décaméthonium

Contrôle		10 min après décaméthonium
Press. init. ....	13,5 cm de H <sub>2</sub> O	11,5 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	16 »	13 »
Press. temp. ....	22 »	16 »
Press. passage ....	26 »	19 »
Press. résid. ....	14 »	13,5 »

2° Le scoline (chlorure de succinylcholine), à la dose de 3 mg par kg administré par injection intraveineuse, après 5 min a fait enregistrer un abaissement de 2 cm de H<sub>2</sub>O dans la pression de passage.

3° Le célocurine (iodure de succinylcholine), à la dose de 5 mg par kg administré par injection intraveineuse, après 5 min n'a provoqué aucune variation de la pression de passage.

4° Le my 301 (éther-glycérogaïacolé à 5 p. 100 en lévulose), à la dose de 1 cm<sup>3</sup> par kg administré par injection intraveineuse, après 10 min a provoqué dans la pression de passage une chute de 3 cm de H<sub>2</sub>O.

5° Le flaxédil : triodoéthylé de tri (diéthylamino-éthyl-oxy) 1.2.3. benzène), à la dose de 3 U. I. par kg, administrée par injection intraveineuse, après 10 min a déterminé un abaissement dans la pression de passage de 3 cm de H<sub>2</sub>O.

6° Le mytolon : 2,5 bis (3 diéthylaminopropilamino)-benzochinone bis (benzilchlorure), à la dose de 0,9 mg par kg administré par injection intraveineuse, après 10 min a provoqué dans la pression de passage un abaissement de 2 cm de H<sub>2</sub>O.

## VIII. — Ganglioplégiques.

(Pendiomide, pentaméthonium, bromure d'hexaméthonium, exonium, exathide).

1° La pentiormide (N.N.N.N.B. pentaméthyl N.N. diéthyl B. azopenthy-  
lène.1.5. diammonio dibromure), à la dose de 2 mg administré par voie  
intraveineuse, après 10 min a donné (valeurs moyennes de 2 expériences ;  
voir graphique (fig. 6).

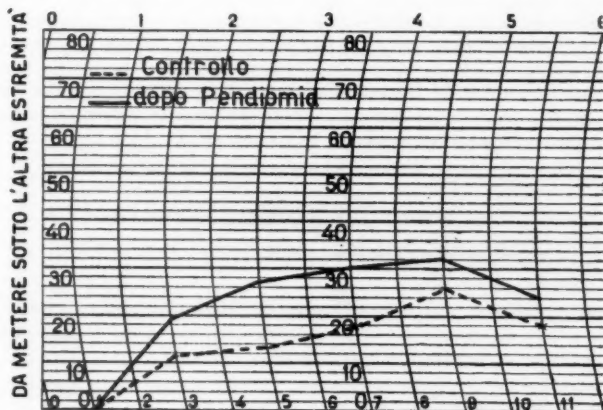


FIG. 6.

En trait pointillé : contrôle.

En trait continu : après pendiomide.

Contrôle	10 min après	
Press. init. ....	11 cm de H <sub>2</sub> O	19 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	13 »	27 »
Press. remp. ....	18 »	30 »
Press. passage ....	26 »	32 »
Press. résid. ....	18,5 »	24 »

2° Le pentaméthonium (hexaméthyl-pentane-ammonium), à la dose de  
2,5 mg par kg administré par injection intraveineuse, après 10 min a fait  
enregistrer dans la pression de passage une augmentation de 2 cm de H<sub>2</sub>O

3° Le P. P. 4420 (bromure d'hexaméthonium), à la dose de 1 mg par kg  
administré en injection intraveineuse, après 10 min n'a causé aucune varia-  
tion de la pression de passage.

4° L'exonium (bitartrate d'hexaméthonium), à la dose de 0,75 mg par  
kg par voie intraveineuse, après 10 min a déterminé une augmentation de  
1 cm de H<sub>2</sub>O dans la pression de passage ; à la dose de 5 mg. par kg, par

voie intraveineuse, après 10 min il a fait enregistrer une chute de la pression de passage de 5 cm de H<sub>2</sub>O.

Après perfusion intravésiculaire de 250 mg, après 10 min on a enregistré :

Contrôle	10 min après perfusion d'exonium	
Press. init. ....	11 cm de H <sub>2</sub> O	20 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	12 »	27 »
Press. remp. ....	17 »	29 »
Press. passage ....	19 »	30 »
Press. résid. ....	15 »	18 »

5° L'exatide (iodure de hexaméthonium), à la dose de 2,5 mg par kg, administrée par voie intraveineuse, après 10 min a provoqué une augmentation de la pression de passage de 1 cm de H<sub>2</sub>O.

#### IX. — Autres substances.

(Aminophylline, didrocol, endopituitrine, morphine).

1° L'aminophylline (1-3 diméthylxantine éthyldiamine), à la dose de 1,25 mg par kg, administrée par voie intraveineuse après 10 min a provoqué une chute de la pression de passage de 2 cm de H<sub>2</sub>O.

2° Le didrocol (acide déhydrocolique), à la dose de 5 cg par kg administré par voie intraveineuse, après 20 min a fait enregistrer les valeurs moyennes suivantes de 3 expériences (voir graphique fig. 7) :

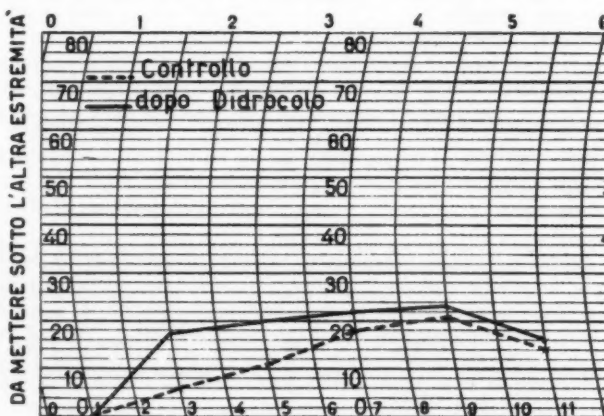


FIG. 7.

En trait pointillé : contrôle.

En trait continu : après didrocol.



Contrôle		20 min après didrocol
Press. init. ....	6 cm de H <sub>2</sub> O	17,5 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	11 »	20 »
Press. remp. ....	18 »	22 »
Press. passage ....	21 »	23 »
Press. résid. ....	14 »	16 »

3° L'endopituitrine (ocytocine), à la dose de 3/10 de U. I. Vœgtlin par kg, administrée par injection intramusculaire, après 10 min a fait enregistrer les valeurs moyennes suivantes de 2 expériences (voir graphique fig. 8).

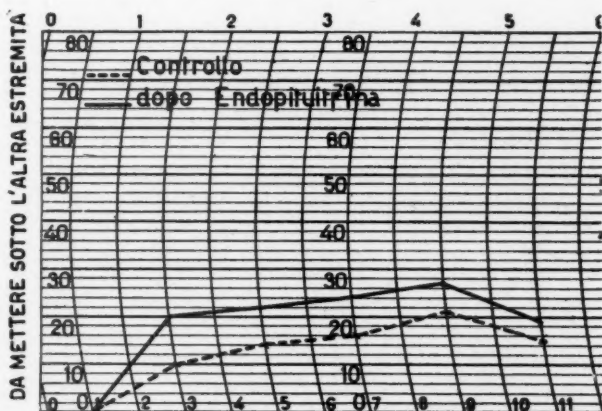


FIG. 8.

En trait pointillé : contrôle.

En trait continu : après endopituitrine.

Contrôle		10 min après endopituitrine
Press. init. ....	10 cm de H <sub>2</sub> O	19 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	14 »	22 »
Press. remp. ....	16 »	24 »
Press. passage ....	21 »	27 »
Press. résid. ....	15 »	19,5 »

4° Le chlorhydrate de morphine, à la dose de 1/10 de cg par kg, administré par voie hypodermique, après 10 et 30 min a fait enregistrer les valeurs moyennes suivantes des 2 expériences :

	Contrôle	10 min après morphine	30 min après morphine
	—	—	—
Press. init. ....	11 cm de H <sub>2</sub> O	13 cm de H <sub>2</sub> O	14 cm de H <sub>2</sub> O
Press. équil. ....	13 »	15 »	15 »
Press. remp. ....	14 »	20 »	21 »
Press. passage ....	16 »	22 »	23 »
Press. résid. ....	12 »	15 »	15 »

### Commentaires.

Les résultats que nous avons obtenus au cours des recherches manométriques exécutées selon notre méthode, qui utilise le flacon de Mariotte, nous semblent dignes de la plus grande confiance, soit au point de vue de la constance et de la régularité des données constatées, soit pour le fait que les connaissances générales théoriques que l'on avait sur certains remèdes ont été généralement confirmées au cours de nos recherches.

Nous pouvons, en outre, affirmer que le comportement des voies biliaires en présence de l'action de remèdes à action végétativotrope est analogue à celui du tractus gastro-intestinal, et que la manométrie biliaire, ainsi que nous l'avons pratiquée, représente un moyen de recherche clinique et expérimentale très sensible, apte à révéler les plus légères modifications du tonus des voies biliaires.

### RÉSUMÉ

Les auteurs ont étudié expérimentalement chez le chien le comportement du tonus et de la pression des voies biliaires en présence de l'administration de remèdes à activité végétativotrope.

Après quelques tentatives faites par d'autres méthodes, les déterminations manométriques ont été exécutées en employant pour la perfusion le flacon de Mariotte et suivant une méthode qui permet l'enregistrement de la courbe de perfusion des voies biliaires. Ils ont employé le radiomanomètre électrique avec thermostat et enregistreur de pression imaginé et construit par l'un d'eux. Les substances et les remèdes examinés ont été divisés en 9 groupes :

- I. Excitants de la transmission cholinergique ;
- II. Paralysants de la transmission cholinergique ;
- III. Excitants de la transmission adrénèrgique ;
- IV. Succédanés de la cocaïne ;
- V. Histamine et dérivés de la phénothiazine ;
- VI. Curares naturels ;
- VII. Curares synthétiques ;
- VIII. Sels de méthonium ;
- IX. Autres substances.

Chaque substance a été expérimentée sur deux, trois ou quatre chiens de forte taille, en opérant sous narcose narconumal.

On a enregistré les pressions initiales, d'équilibre, de remplissage, de passage et résiduelle, avant et après l'administration de la substance examinée.

*Institut de Clinique chirurgicale générale de l'Université de Turin (Italie). Directeur : M. le P<sup>r</sup> A. M. DOGLIOTTI.*

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUER (K.). — Erfahrungen mit dem Spasmolytikum Buscopan in der Urologie. *Med. Welt*, **20**, 1951, 1351-1353.
2. BEATRICE (E.) et RULLA (L.). — Influenza degli agenti anestetici sulla pressione endocolicistica. *Minerva Anestesiologica*, **19**, 1953, 105-113.
3. CAROLI (J.) et GILLES (E.). — La radiomanométrie biliaire. Etude technique. *La Sem. des Hôp. de Paris*, **44**, 1945, 1278-1283.
4. CHAMPEAU (M.) et PINEAU (P.). — Chirurgie des voies biliaires de l'adulte et du nourrisson. Ed. Masson, Paris, 1952.
5. CIOCATTO (E.), FOGLIATI (E.), CATTANEO (A. D.) et GIUDICE (A.). — La funzionalità epatica in condizioni di blocco ganglioplegico variamente ottenuto (Studio sperimentale nell'uomo). *Minerva Anestesiologica*, A. **19**, 1953.
6. CIOCATTO (E.) et CATTANEO (A. D.). — Il pronestyl in anestesia. *Giornale Italiano di Anestesiologia*, A. **18**, fasc. 4, 1952.
7. CURRERI (A. R.) et GALE (J. W.). — Effect of analgesics and antispasmodics on duct pressures. *Ann. of Surg.*, **132**, 1950, 348-361.
8. DAURI (A.). — La novocaina per via endovenosa in anestesia. *Clinica Nuova*, **13**, 1951, 258.
9. DOGLIOTTI (A. M.) et FOGLIATI (E.). — Diagnostica e trattamento chirurgico delle ostruzioni e delle stenosi benigne della via biliare principale. *Minerva Chirurgica*, **8**, 1953, 261-272.
10. ENRIA (G.), CIOCATTO (E.) et ABEATICI (S.). — Influenza del curaro sulla peristalsi e sul tono dei vari segmenti dell'apparato gastro-enterico. *Giorn. Ital. di Anest.*, **14**, 1948, 28.
11. FEIT (R.), RADEMAKER (M.) et TRIAS-FARGAS (M.). — L'anesthésie en chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiographique per-opératoire des voies biliaires. *Lyon Chir.*, **46**, 1951, 573-586.
12. FOGLIATI (A. E.). — Il nostro impianto per la radiomanometria per-operatoria nella chirurgia delle vie biliari. *Minerva Chirurgica*, **8**, 1953.
13. FOGLIATI (A. E.). — Présentation d'un radiomanomètre électrique avec thermostat et enregistreur de pression biliaire. *Lyon Chir.*, **48**, 1953, 494-497.
14. FOGLIATI (A. E.). — La nostra attrezzatura per il controllo manometrico e colangiografico intra-operatorio nella chirurgia delle vie biliari. *Bollettino della Società Piemontese di Chirurgia*, vol. **22**, n° 12, 1952.
15. FOGLIATI (A. E.). — La tecnica della colangiografia, della manometria, della fluoroscopia e della portografia in corso di interventi sul sistema epato-biliare e portale. *La Medicina Internazionale*, 1952.
16. FOGLIATI (A. E.), GIUDICE (P. A.) et TAVANO (C.). — I nostri criteri di valutazione clinica dei dati del sondaggio duodenale. *Bollettino della Società Piemontese di Chirurgia*, vol. **22**, n° 8-9, 1952.
17. FOGLIATI (A. E.), PASQUERO (P. M.) et GIUDICE (P. A.). — Presentazione di colangiogrammi e tracciati manometrici per-operatori. *Bollettino della Società Piemontese di Chirurgia*, vol. **22**, n° 12, 1952.
18. FOGLIATI (A. E.), CIOCATTO (E.), GIUDICE (P. A.) et CATTANEO (A. D.). — I comportamenti della dinamica biliare sotto l'azione dei farmaci colinergici, dei derivati della Cocaína e della Fenotiazina, dei sali di Metonio, del Curaro, dei Curari

- synthetici e di altre sostanze. Ricerche sperimentali sul cane. *Minerva Anestesiologica*, A. **19**, 1953.
19. FLOWE (B. H.), EMMET (J. R.) et GRIMSON (K. S.). — Effects of hexamethonium bromide (C<sub>6</sub>) on cardiovascular and gastro-intestinal functions of dog and man. *Journ. of Pharmac. Exp. Therap.*, **101**, 1951, 12.
  20. MCINTYRE (A. D.) et DOWNING (F.). — Anaesthetic properties of procaine amide and other amide analogues of local anaesthetic compounds. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **73**, 1950, 236.
  21. KAY (A. W.) et SMITH (A. N.). — Effect of hexamethonium iodide on gastric secretion and motility. *Brit. Med. Journ.*, **1**, 1950, 460-463.
  22. LÖSSL (H. J.). — Über Klinische Indikationen von Buscopan. *Münch. med. Wschr.*, **94**, 1952.
  23. MALLET-GUY (P.), FEIT (R.), CHEVALLIER (J.) et TONG TCHÉ. — Etude expérimentale des conditions techniques de l'exploration manométrique et radiologiques per-opératoire des voies biliaires. *Lyon Chir.*, **46**, 1951, 667-684.
  24. MALLET-GUY (P.), MARION (P.) et JEANJEAN (R.). — La chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiographique per-opératoire. Ed. Masson, Paris, 1947.
  25. MALLET-GUY (P.) et JEANJEAN (R.). — La sulfate de beta phenilisopropylamino dans la thérapeutique des hypertonies biliaires. *Lyon Chir.*, **42**, 1947, 47-55.
  26. MARCHETTI (G.). — Ricerche sperimentali sulla attività farmaco-biologica del cloridrato di procainamide. *Arch. Ital. di Farmacol.*, **2**, 1952.
  27. MAZZONI (P.) et MANI (G.). — Indicazioni e limiti nell'impiego della procaina endovenosa nell'anestesia chirurgica. *Minerva Anestesiologica*, **19**, 1953, 79-104.
  28. NOLTE (G.) et HALSLREITER (E.). — Klinische Erfahrungen mit dem neuartigen Spasmolytikum Buscopan. *Deutsche med. Wschr.*, **77**, 1952, 208-209.
  29. PAVEL (I.). — Les ictères (Moyens d'exploration, symptômes, physiopathologie, thérapeutique). Ed. Masson, Paris, 1949.
  30. PEZZUOLI (G.) et MONTORSI (W.). — La risposta del coledoco isolato ai mediatori chimici del vegetativo. *Arch. It. di Chir.*, **47**, 1948, 1-17.
  31. PEZZUOLI (G.) et MONTORSI (W.). — De l'anesthésie dans l'exploration manométrique per-opératoire des voies biliaires. *Lyon Chir.*, **46**, 1951, 587-600.
  32. ROUX (M.), HUGUENARD (P.) et BOUÉ (A.). — Technique anesthésique pour les opérations de chirurgie biliaire avec contrôle radiomanométrique per-opératoire. *La Presse Méd.*, **62**, 1949, 879.
  33. SALEMBIER (Y.). — L'anesthésie en chirurgie biliaire et sous contrôle manométrique et radiographique. *Lyon Chir.*, **46**, 1951, 122-127.
  34. SCHMENGLER (F. E.) et KÖSTER (H.). — Die Beeinflussung von Magen und Darmspasmen durch Buscopan. *Medizinische Klinik*, **47**, 1952, 121-124.
  35. SCHMIDT (J.). — Erfahrungen über die Beeinflussbarkeit von Schmerzzuständen des weiblichen Genitaltraktes mit Buscopan. *Die Medizinische*, n° 41, 1952.
  36. SÉNÈQUE (G.), ROUX (M.) et LE CANUET (R.). — Technique d'exploration radiomanométrique per-opératoire des voies biliaires. *Journ. de Chir.*, **65**, 1949, 211-217.
  37. WICK (H.). — Pharmakologie des Buscopan. *Arch. Exp. Path. u. Pharm.*, **213**, 1951, 485-500.

# COMPRESSION DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE POUR UN HÉPATOME PHLÉBOGRAPHIE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Par MM. MARIO ARCOS PEREZ et RAÚL GONZALEZ PUIG  
(Montevideo)

Les tumeurs primitives, malignes du foie, constituent une entité pathologique extrêmement rare dans notre milieu et très souvent difficile à diagnostiquer ; c'est pourquoi nous croyons opportun de publier le cas décrit plus loin.

H. C., 16 ans. Sexe masculin. Dto. de Lavalleja, Uruguay.

Entre dans le Service pour une hépatomégalie constatée par le médecin traitant (6 juin 1953).

Maladie actuelle : il y a 2 mois, il commença à noter un grossissement progressif du ventre dans sa partie supérieure et un affaiblissement général. Il consulte un médecin qui constate une hépatomégalie et l'envoie à Montevideo pour un examen complet. Il entre dans une salle de chirurgie où l'on arrive au diagnostic probable de kyste hydatique du foie. On complète les données cliniques par des analyses de laboratoire dont les résultats sont normaux, par une réaction de Casoni, qui fut négative à 3 reprises et une étude radiologique du poumon qui ne présente rien de particulier. Pendant l'intervention, on constate une hépatomégalie d'aspect nettement congestif, régulier et de dimensions considérables, qui dépasse de 5 cm le rebord des côtes. On en explore la face inférieure et la face antéro-supérieure, en ponctionnant dans quelques points pour voir s'il sort du liquide hydatique, sans obtenir de résultats. On est frappé par la présence de liquide d'ascite en quantité modérée, que les manœuvres sémiologiques n'avaient pas décelé et par la rate qui est légèrement agrandie et présente, comme le foie, un aspect congestif. On biopsie un fragment hépatique et on ferme par plans.

La période post-opératoire s'écoule sans incident, mais l'ascite réapparaît de façon très évidente et on envoie le malade dans le Service de Médecine du Pr Purriel pour une nouvelle étude du cas.

Les antécédents personnels et familiaux de ce jeune homme n'offrent aucune donnée digne de mention.

Examen clinique : malade maigre, dont l'état général est relativement conservé. Couleur icterique des conjonctives. Bouche et gorge normales.

Abdomen : ventre distendu, en obus, avec la cicatrice ombilicale franchement dépliée. Incision de laparotomie paramédiane supraombilicale de sa récente intervention.

Le toucher et la percussion mettent en évidence une grande ascite libre qui gêne pour palper les organes intra-abdominaux. Nous procédons à l'évacuation aussi complète que possible de ce liquide et nous palpons un foie à 5 cm du rebord costal régulier, à bord arrondi, à consistance plus ferme et indolore. Nous ne palpons pas la rate et le reste de l'abdomen est normal.

Appareil cardio-vasculaire. Cœur : pointe que l'on ne palpe pas dans les diffé-



FIG. 1. — Pneumo-péritoine, position debout ; on observe une irrégularité du contour hépatique.



FIG. 2. — Pneumo-péritoine, couché sur le ventre. On observe une ombre plus dense en plein parenchyme hépatique avec une image aérienne au centre.



FIG. 3. — Pneumo-péritoine en position couchée sur le ventre. On observe la face postéro-inférieure du foie et aussi la tumeur sur la face postérieure.



FIG. 4. — La sonde a pénétré jusqu'à la 11<sup>e</sup> vertèbre dorsale, à travers la veine cave inférieure.



rentes positions couchées. Sons cardiaques normaux. Il n'y a pas de souffles ni de bruits surajoutés.

Dans le secteur périphérique : pouls quelque peu hypotendu, régulier, de 80 p. m. P. A.  $< \frac{8}{11}$  Il n'y a pas de turgescence des jugulaires dans le cou. Il n'y a pas d'œdèmes. Appareil respiratoire : normal. Reste de l'examen : normal.

Nous complétons l'examen clinique avec les examens suivants :

Radioscopie du thorax : les champs pulmonaires sont clairs. L'espace cardiaque a des diamètres plus petits que les normaux et le cœur se mobilise bien.

Téléradiographie du thorax : confirme les données de la radioscopie. E. C. G. : normal.



FIG. 5. — On a injecté la substance de contraste et on observe l'arrêt, stop, un peu au-dessus du débouché des veines sus-hépatiques, qui apparaissent dilatées. On observe le reflux par la veine rénale gauche et la veine lombaire ascendante.

Nous procédons à la mesure de la pression veineuse, dont voici les résultats : Membres supérieurs : coude 10 cm d'eau. Membres inférieurs : veine fémorale : 58 cm d'eau. Ces données ont été confirmées par trois mensurations de la pression veineuse. Temps coude-langue avec chlorure de calcium à 10 p. 100 pris en bonnes conditions : 8 sec. Temps coude-poumon : avec éther : 13 sec.

Volémie : 6,966 litres. Les valeurs théoriques calculées d'après le poids et l'âge du malade étaient de 4,565 litres. Il fut démontré que le liquide d'ascite était un transsudat. Les autres examens de laboratoire démontrèrent qu'il n'y avait que des

pigments biliaires dans l'urine, et l'étude de la fonction hépatocytaire fut normale. Les phosphatases alcalines montrèrent une augmentation de 35 U. B. Les résultats de la biopsie du foie confirmèrent l'impression macroscopique qu'il s'agissait d'un foie congestif, mécanique, typique.

**Interprétation.** — Avec toutes ces données, le problème s'était circonscrit, car notre interprétation devait considérer toutes les causes capables d'expliquer un foie mécanique. Ce foie congestif pouvait créer une hypertension portale et expliquer l'ascite de type transsudat qui se reproduisait en peu de



FIG. 6. — A une période plus tardive, on observe le remplissage des veines prévertébrales.

jours. On écarta la possibilité d'une péricardite constrictive ou segmentaire, la pression veineuse étant normale dans le terrain de la veine cave supérieure et les signes positifs de péricardite constrictive au niveau de l'organe central étant absents. Il y avait un trouble de la circulation de retour dans le terrain des veines sus-hépatiques, qui donnait comme manifestation clinique le foie congestif et au niveau du territoire de la veine cave inférieure, qui était traduit par l'énorme pression veineuse dans la veine fémorale (58 cm de H<sup>2</sup>O).

Cette élévation de la pression veineuse dans le territoire de la veine cave inférieure ne pouvait s'expliquer par l'ascite puisque, cette dernière étant totalement évacuée, la pression veineuse s'était maintenue dans les chiffres énoncés plus haut.

Pendant les jours où il resta dans notre Service, on ponctionnait périodiquement l'ascite, et, à notre grande surprise, le liquide d'une ponction sortit vert; on l'analysa et il fut prouvé qu'il contenait 80 mg de bilirubine pour 1.000 cm<sup>3</sup>. Les ponctions suivantes permirent d'obtenir un liquide d'ascite



Fig. 7. — Pyélographie montrant la compression des calices du rein droit par la tumeur.

similaire. Avec ces éléments, nous considérâmes de nouveau la première possibilité : qu'il s'agissait d'un kyste hydatique du foie, qui aurait passé inaperçu pendant l'intervention chirurgicale. Ce kyste hydatique se serait fissuré et expliquerait le cholé-péritoine. Où pouvait-il être placé ?

Sur la face postérieure du foie, qui n'avait pas été explorée pendant l'intervention. A ce niveau, il pouvait comprimer la veine cave inférieure à la hauteur du débouché des supra-hépatiques, ce qui expliquerait la symptomatologie présentée par notre malade.

Nous décidâmes de faire un pneumo-péritoine, qui montra l'existence d'une image arrondie, que nous topographiâmes sur la face postérieure du foie; nous pûmes voir sur une plaque la modification du bassin et des calices du rein droit comme s'il était poussé vers le bas par la tumeur.

Ces études paraissaient confirmer l'existence d'une tumeur infradiaphragmatique, rétro-hépatique, qui exerçait une compression veineuse sur la veine sus-hépatique et la veine cave inférieure ; nous ne pouvions rien avancer sur sa nature, mais la présence de bile dans le liquide ascitique faisait penser à l'hydatidose hépatique, avec fissure, bien que le tableau fût peu bruyant.

L'étude clinique qui conduisit à la confirmation de la topographie mentionnée plus haut fut la phlébographie de la veine cave inférieure, suggérée par le P<sup>r</sup> Purriel. On la pratiqua par la veine fémorale, qui fut découverte et cathétérisée. Par là, on injecta (D<sup>r</sup> Dubra) la substance de contraste. On mit en évidence un « stop » sur la veine cave inférieure, où débouchent les supra-hépatiques, à l'endroit approximatif où les études radiologiques montraient la tumeur (fig. 5).

Avec toutes ces données, nous décidâmes de faire une nouvelle intervention chirurgicale (P<sup>r</sup> Bermudel), en l'abordant par la face postérieure du foie. Le malade fut préparé par des transfusions, un régime hépato-protecteur, etc., et l'intervention se fit par la voie thoraco-abdominale postérieure, avec résection de la 12<sup>e</sup> côte. On constata la présence d'une tumeur intra-hépatique qui faisait saillie vers la face postérieure du foie, englobait la veine cave inférieure et le débouché des veines sus-hépatiques. Il s'agissait de débrider le processus, ce qui fut impossible, car il adhérait intimement à la veine cave, et même, dans une certaine zone, paraissait la pénétrer. On en préleva un morceau pour la biopsie, qui montra qu'il s'agissait d'un hépatome avec embolies intra-hépatiques (fig. 8 et 9).



FIG. 8. — Thrombose néoplasique intravasculaire.

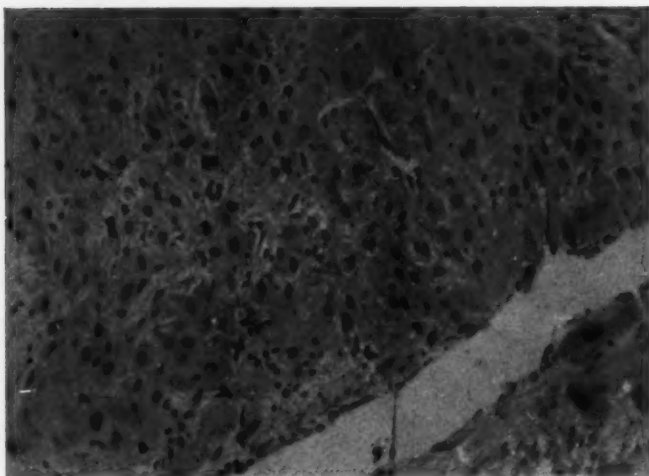


FIG. 9. — On observe dans la lumière du vaisseau des cellules larges, quelques-unes avec protoplasme grumeleux. Noyaux pycnotiques, figures mitotiques.

#### RÉSUMÉ

1° Il s'agit d'un cas de tumeur maligne primitive du foie.

2° On étudie les possibilités radiographiques de localiser la lésion avec le pneumo-péritoine et la phlébographie de la veine cave inférieure.

3° On étudie l'anatomie pathologique de la lésion et des zones environnantes.

*Travail de la clinique sémiologique, Professeur P. PURRIEL  
de la Faculté de Médecine de Montevideo*

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ARDAO (H.). — Hepatoma. *An. facult. med. Montevideo*, **19**, n° 7-8, 1934, 649-654.
2. BALLINGER (J.). — Hypoglycemia from metastasizing insular carcinoma of aberrant pancreatic tissue in the liver. *Arch. Pathol.*, **32**, 1941, 277-285.
3. BEERS (D. N.) et MORTON (J. J.). — Primary carcinoma of the liver with hypoglycemia. *Am. J. Cancer*, **24**, 1935, 51-55.
4. BONGRINO UDAONDO (C.), CANÓNICO (A.), CASAL (M.) et autres. — *Cáncer del aparato digestivo y glándulas anexas*. Buenos-Aires 1952, Edit. López et Etchegoyen.
5. BROMAGE (F. K.). — Effect of induced vascular hypotension on the liver. *Lancet*, **262**, n° 6723, 1952, 5.
6. BULLARD (R. W.). — Alkaline phosphatase and metastatic liver disease. *Surgery*, **19**, 1946, 379-382.

7. CABELLO (J.) et SILVA (S.). — Fosfatases elevadas en enfermos no ictericos. *Rev. méd. Chile*, **78**, 1950, 661-666.
8. CABELLO (J.), SILVA (S.) et ICEKSON (I.). — Estudio de las fosfatases alcalinas del suero en las neoplasias y su valor diagnóstico frente a las metástasis hepáticas. *Rev. méd. Chile*, **79**, 1951, 157-161.
9. Cáncer del hígado, de las vías biliares y del páncreas. *Día méd. Buenos-Aires*, n° 33, 1948, 1218-1219.
10. CAUSA (A.) et autres. — Tumor malignos del hígado. *Rev. Cubana Gastroenterol.*, **2**, n° 2, 1952, 139-166.
11. COUNSELLER (V. S.) et McINDOE (A.). — Primary carcinoma of the liver. *Arch. Int. Med.*, **37**, 1926, 363-387.
12. CHARACHE (H.). — Primary carcinoma of the liver. *Am. J. Surg.*, **43**, 1939, 96-105.
13. DANSIE (C. B.). — Primary malignant growth of the liver in infants. *Lancet*, **203**, 1922, 228-229.
14. FERRARI (V.). — I rapporti tra la distribuzione del grasso e delle mitosi nelle cellule parenchimali del fegato rigenerante. *Arch. Sci. Med. Torino*, **93**, n° 4, 1952, 345-352.
15. FRAISSE (H.), MOREL (P.) et GIRARD (M.). — La cirrhose hépatique au cours des réticulopathies malignes (Réticulose maligne ou réticulo-sarcome). *J. Méd. Lyon*, **33**, n° 773, 1952, 295-302.
16. FROELICH (A.), BUYSSENS (N.) et VANDENBERGHE (G.). — Cirrhose biliaire primitive avec xanthomes. *Acta Gastro-Entérol. belg.*, **15**, n° 7-8, 1952, 622-627.
17. GERDING (W. J.), POPP (M. F.), WAYNE (F.) et autres. — Hemartomatous cholangio-hepatoma. *J. A. M. A.*, **145**, 1951, 821-822.
18. GREGORY (R.). — Primary carcinoma of the liver. *Arch. Int. Med.*, **64**, 1939, 566-578.
19. GRIFFITH (G.). — Primary carcinoma of the liver in infancy and childhood. *Am. J. Med. Sc.*, **155**, 1918, 79-85.
20. GUSTAFSON (E.). — An analysis of 62 cases of primary carcinoma of the liver based on 24,400 necropsies at bellevue hospital. *Ann. Int. Med.*, **11**, 1937-1938, 889-900.
21. GUTMAN (A.), TYSON (T. L.) et BENEDICT GUTMAN (E.). — Serum calcium, inorganic phosphorus and phosphatase activity. *Arch. Int. Med.*, **57**, 1936, 379-413.
22. HEFFNER (R. R.) et SWINGLE (R. C.). — Primary carcinoma of the liver. *New-York State J. Med.*, **51**, n° 18, 1951, 2123-2128.
23. HOYNE (R.) et KERNOHAN (J. W.). — Primary carcinoma of the liver. *Arch. Int. Med.*, **79**, 1947, 532-554.
24. HUNTER (W.). — A case of benign hepatoma. *Brit. J. Surg.*, **36**, n° 144, 1949, 425-428.
25. JEMÉNEZ DÍAZ (C.). — *Lecciones de patología médica*. Madrid, édit. Científico-Médica, **6**, 1948.
26. JOYNT (G. H. C.). — Primary carcinoma of the liver combined with tuberculosis and diabetes mellitus. *Canad. Med. Assoc. J.*, **50**, 1944, 529-534.
27. KARSNER (H. T.). — A clinicopathological study of primary carcinoma of the liver. *Arch. Int. Med.*, **8**, 1911, 238-261.
28. KEITH (W. D.) et McNAIR (A. Y.). — Hæmochromatosis, diabetes mellitus, primary carcinoma of the liver. *Canad. Med. Assoc. J.*, **22**, 1930, 528-532.
29. LAIRD (A. K.). — Cell proliferation and changes in the large granule fraction during hepatic carcinogenesis. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **77**, n° 3, 1951, 434-437.
30. LEBON (J.) et EISENBETH (R.). — Aspects cliniques et anatomiques des épithéliomas primitifs du foie. *Acta Med. Scand.*, **140**, suppl. 259, 1951, 268.
31. LEMIERRE (P.), LENORMANT (P.), PAGNIEZ (Ph.) et autres. — *Traité de Médecine. Maladies du Foie*. **8**, 1948, édit. Masson et C<sup>ie</sup>, Paris.
32. LEMMER (K. E.). — Primary carcinoma of the liver. *Arch. Surg.*, **61**, 1950, 599-609.
33. LYNCH (K. M.). — Primary liver carcinoma. *Sout. Med. J.*, **30**, 1937, 1043-1048.
34. MARION (D. F.), RAND (H.) et HULL (J. G.). — Primary hepatic carcinoma associated with amebiasis : A case report. *Gastroenterology*, **17**, 1951, 581-585.

35. MARLOW (F. W.). — Two cases of desmoma or desmoid tumour. *Canad. Med. Assoc. J.*, **32**, 1935, 674-677.
36. MAY (E.). — Cancer primitif du foie chez un adolescent avec hypersérinémie et hyperlipidémie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nos 7-8, 1949, 191-194.
37. MCNAMARA (W.) BENNER et BAKER (A.). — Primary carcinoma of the liver. *Am. J. Surg.*, **80**, 1950, 545-549.
38. MAEGRAITH (B.) et HORNER (W.). — Active constriction of hepatic venous tree in anaphylatic shock. Relation to centrilobular lesions. *Lancet*, n° 6567, 1949, 56-57.
39. MENSH (M.) et HANNO (H. A.). — Hepatoma of the liver with metastasis to bone occurring in a patient known to have had advanced cirrhosis eight years previously. *Gastroenterology*, **3**, 1944, 206-213.
40. MERANZE (T.), MERANZE (D.) et ROTHMAN (M. M.). — Review of the value of serum phosphatase in diseases of the liver. *Rev. Gastroenterology*, **6**, 1939, 254-262.
41. NADLER (W.) et WOLFER (J. A.). — Hepatogenic hypoglycemia associated with primary liver cell carcinoma. *Arch. Int. Med.*, **44**, 1929, 700-710.
42. PACKARD (G.), COLO (D.) et STEVENSON (A. W.). — Hepatoma in infancy and childhood. *Surgery*, **15**, 1944, 292-306.
43. ROF CARBALLO (J.). — Patología del conjuntivo, inflamación y alergia. *Rev. Clin. español.*, **45**, n° 6, 1952, 365-380.
44. ROWEN (H.) et MALLORY (F. B.). — A multinucleated liver cell carcinoma. *Am. J. Pathol.*, **1**, 1925, 677-680.
45. SANFORD (C. H.). — Primary malignant disease of the liver. *Ann. Int. Med.*, **37**, 1952, 304-312.
46. SMITH (K. J.). — Primary carcinoma of the liver. *J. Laborat. Clin. Med.*, **18**, 1933, 915-925.
47. SMITH (L. W.). — Four unusual malignant tumors of the liver. *Arch. pathol. et Lab. Med.*, **1**, 1926, 365.
48. SPECTER (J.) et CHODOFF (R. J.). — Massive intraperitoneal hemorrhage from carcinoma of the liver. *Surgery*, **27**, 1950, 457-459.
49. STRONG (G.) et PITTS (H.). — Primary carcinoma of the liver-25 years study. *Ann. Int. Med.*, **30**, 1949, 791-798.
50. SZANTO (P. B.) et POPPER (H.). — Basophilic cytoplasmic material (pentose nucleic acid) : Distribution in normal and abnormal human liver. *Arch. Pathol.*, **51**, n° 4, 1951, 409-422.
51. THOMPSON (Ch.) et HILFERTY (D. J.). — Primary carcinoma of the liver (Cholangioma) with hypoglycemic convulsions. *Gastroenterology*, **20**, 1952, 158-165.
52. TRAVIS (C.). — A case of multiple primary adenocarcinoma of the liver with cirrhosis. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, **13**, 1902, 108-111.
53. VON GLAHN (W.) et LAMB (A. R.). — Primary carcinoma of the liver. *Med. Clin. North. Am.*, **8**, 1924, 29-53.
54. WARTER (J.), MANDEL (P.), METAIS (P.) et TOUILLIER (J.). — Les acides nucléiques du foie au cours des cirrhoses humaines et expérimentales. *Presse Méd.*, **58**, 1950, 1346-1349.
55. WILLIS (R. A.). — *Pathology of tumours*. Londres, 1948, édit. Butterworth et Co.
56. ZEITLHOFFER (J.). — Zur Frage der Häufigkeit und Form der primären Leberkrebs. *Krebsarzt.*, **8**, nos 5-6, 1951, 154-160.
57. PIAGGIO BLANCO (R. A.), PASEYRO (P.), ROCA ESTÉVEZ (A.) et MIGUEL (E.). — Tumor maligno primitivo del hígado, con extraordinario aumento de los mucopolisacáridos sanguíneos, que forman un retículo visible en los frotis de sangre total, suero sanguíneo y órganos hematopoyéticos. Acción de la hialurohidasa. *An. facul. med. Montevideo*, **38**, nos 7-8, 1952, 285-291.
58. ARCOS PÉREZ (M.), TOMALINO (D.) et MURAS (O.). — Síndrome de Chiari. Compresión de vena suprahepática con participación de vena cava inferior, tercio superior, por neoplasma brónquico. *Tórax*, **2**, n° 1, 1953, 89-96.



## DOCUMENTS RADIOLOGIQUES

---

### PETIT CANCER ANTRAL DÉFINI PAR LA PARIÉTOGRAPHIE

Par MM. P. PORCHER, R. CATTAN, R. SOUPAULT et A. BENSAUDE  
(Paris)

Avant de prétendre demander à la pariétographie autre chose qu'un complément d'enquête sur une cause déjà entendue, il était prudent et sage de voir ce que nous montrait cette technique dans des cas patents, radiologiques, sinon cliniques. D'où une enquête systématiquement dirigée chez des sujets porteurs de grosses lésions, enquête dont nous avons communiqué à maintes reprises les résultats ici même, puis à Bruxelles, Lyon, Madrid, et tout dernièrement, à l'Académie de Chirurgie.

Aujourd'hui, nous vous présentons une observation où la pariétographie, si elle n'a pas à proprement parler, permis d'affirmer l'organicité, a défini à ce point la lésion que je serai tenté, sans modestie sans doute, de dire qu'elle l'a découverte.

M. D..., 64 ans, a eu une première hémorragie de sang rouge en 1936. Diagnostic : hémorroïdes. Il est suivi depuis cette époque, et traité dans ce sens. A. Bensaude ne trouve rien cependant ni au toucher, ni à l'endoscopie.

Depuis, 1951, il se plaint pour la première fois de douleurs abdominales à type de brûlures, survenant tous les jours, 2 à 3 heures après les repas. Constipation banale, radio d'intestin négative. Bensaude demande un examen d'estomac le 11 mars considéré comme négatif. Il n'est pas satisfait de cet apaisement et fait examiner à nouveau son malade le 17 juin. On lui répond : autre suspect. Une morphine (1<sup>er</sup> juillet 1953) n'apporte pas d'arguments nouveaux importants. Traitement d'épreuve par staprolysat pendant 1 mois. Le malade va mieux, ne souffre plus, a repris 500 g. Il est examiné à nouveau le 24 septembre. L'aspect reste sensiblement le même, avec une légère rétraction de la petite courbure horizontale, une onde de contraction plus profonde sur la grande courbure, un léger excentrement vers la petite courbure de la « zone de passage ». Mais certains aspects de collapsus neutralisent ces impressions et laissent Bensaude incertain, mais inquiet. C'est à ce moment qu'il fait hospitaliser son malade dans le service de Cattan et que nous examinons ensemble, pour la première fois, ses documents antérieurs, faits ailleurs qu'à Saint-Antoine.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 8 février 1954.

Dans le nombre, il y a une série de quatre images sur un 30 + 40, prises en décubitus, bassin surélevé, après insufflation légère, qui donne une excellente représentation du plissement de l'antré : aucune anomalie de la transparence et des contours.

Notre impression commune est la même que celle de Bensaude. Il y a sans aucun doute quelque chose, mais quoi ? de plus, il existe une nette amélioration clinique.

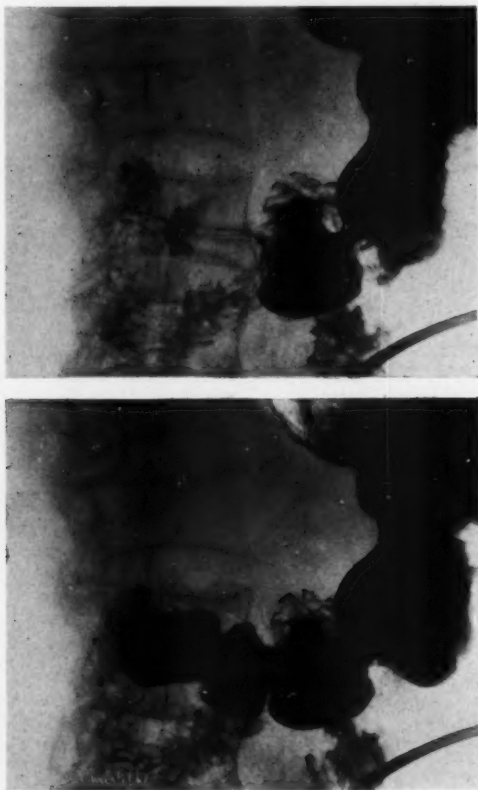


FIG. 1. — Clichés standard (Dr J.-P. MAY), 11 mars.

Je demande une pariétographie faite le 7 octobre, dans mon service. J'ai extrait des cinq ou six coupes qui ont été faites celles qui sont démonstratives : à 16,5, 17, puis 17,5 cm de la paroi postérieure (du dos du malade) apparaît, dans l'antré, une ombre homogène, de tonalité soutenue, assez régulièrement circulaire, de la surface d'une noix : seule, la tomographie, en éliminant les ombres parasites (pancréas, par exemple) permet de déceler quelque chose, sans expression superposable au standart, véritable infra-ombre que les excellentes pneumogastrographies simples du dossier antérieur ne révélaient absolument pas. Il existe donc un épaissis-

sement localisé, sinon une tumeur au sens où on l'entendait autrefois, dans la zone épisodiquement suspecte à l'examen standart. La laparotomie est décidée : Soupault trouve (22 octobre) un épaississement un peu rougeâtre de la paroi gastrique, que l'on remarque aussitôt. Au palper, on sent une zone infiltrée dans la région de l'antré, au point suspecté. Pour plus de certitude, on incise la face

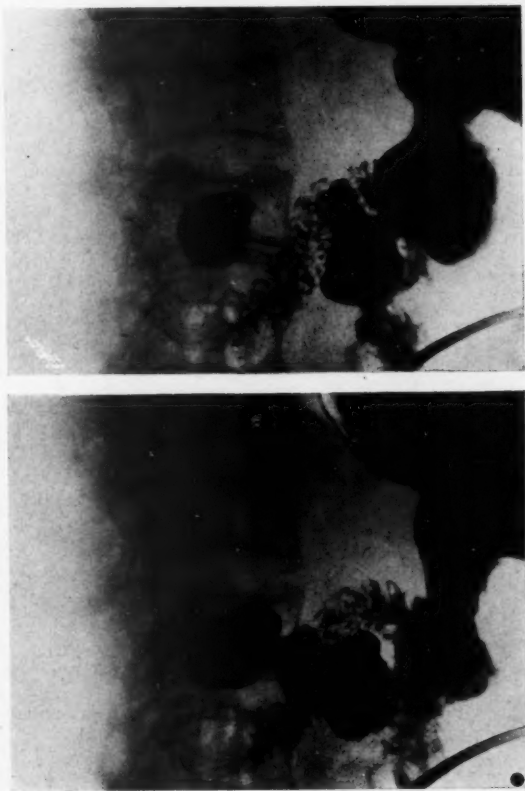


FIG. 2. — Clichés standart (Dr J.-P. MAY), 17 juillet.

antérieure de l'antré pylorique pour confirmer ces premières constatations et l'on découvre une ulcération irrégulière, à bords un peu épaissis, qui signent la lésion organique ainsi que l'avait indiqué la pariétographie.

Gastrectomie au 2/3, fermeture du moignon duodénal. Prélèvement de tous les groupes ganglionnaires juxta-pyloriques, et grande courbure, partie moyenne. Le laboratoire (Étève) répond : rien dans les ganglions, mais sur la pièce : épithélioma cylindrique glandulaire développé au fond d'une ulcération de la muqueuse antrale avec quelques embolies lymphatiques dans la paroi au niveau de l'ulcération.

Cette observation suggère quelques réflexions et pose un problème.

Jusque-là, la pariétographie ne nous a montré que des ombres de lésions connues, suffisamment expressives pour que l'évolution en soit étudiée par l'examen standard, complété au besoin par des modificateurs de comportement. J'ai indiqué plus haut les raisons pour lesquelles nous avons jugé prudent, avant de proposer un diagnostic sur la pariétographie seule,



FIG. 3. — Pariétographie.

d'apprécier la valeur de cette technique nouvelle dans des cas grossiers, où sa valeur est ainsi secondaire. Là, il en est autrement. C'est sur ces constatations que la décision opératoire a été prise. Faut-il en conclure que l'on doit systématiquement y avoir recours lorsqu'un cancer, soupçonné cliniquement, n'a pas fait sa preuve par les examens classiques ?

Je me garderai, au vu de cette observation encourageante, d'en tirer des conclusions hâtives, mais j'espère que, de la définition qu'elle nous a permis, nous en arriverons un jour à la découverte de lésions absolument muettes à l'examen classique.

*Présenté en communication à la Société Nationale française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :*

# DISCUSSION

M. LAMBLING. — Je voudrais demander à M. Porcher qu'elle était l'image que la gastroscopie a montrée chez ce malade au cours de ces six mois ?

M. BENSUADE. — La gastroscopie n'a pas été pratiquée parce que le malade l'a refusée.

M. GUY ALBOT. — Il nous faut encourager notre ami Porcher et ses collaborateurs à pousser plus avant dans la recherche des méthodes d'analyse des lésions fines de l'estomac. Si je prends la parole, ce n'est pas pour discuter de l'intérêt d'une semblable recherche qui nous donnera peut-être dans quelques années une méthode complémentaire à ajouter aux autres déjà connues : mais je me permets de dire qu'on nous a présenté ce cas comme un cas dans lequel le diagnostic de petite lésion cancéreuse était indécis alors que, au fond, du point de vue de la radiographie courante, le diagnostic était tout à fait certain. D'autre part, radiographie en réplétion et pariétographie semblent en désaccord sur le siège exact de la lésion : c'est pourquoi je regrette un peu qu'on ne nous ait pas montré de photographie de la pièce opératoire, dont l'étude comparative eût été très intéressante.

M. MARCHAND. — Je poserai simplement une question : a-t-il été pratiqué des examens avec des substances semi-opaques ?

Dans des cas analogues, et que je me réserve de vous rapporter j'ai pu, en utilisant une bouillie peu opaque, obtenir des images de tonalités, faisant apparaître de telles lésions, qui dans l'examen standard, sont masquées par l'épaisseur de la gélobarine qui emplit l'estomac et forme écran.

J'ai d'ailleurs présenté à la Société un cas où par ce procédé on mettait en évidence une image lacunaire de la face postérieure de l'antré.

Le produit utilisé est une bouillie de nestargel, à 1 p. 100 à laquelle est incorporée une cuillerée à soupe de gélobarine. La suspension est très homogène et stable. La lésion postérieure se montre par transparence. Le procédé donne des renseignements qui échappent à l'examen standard.

M. MORIN. — Où était la lésion ? Sur une face ou à cheval sur la courbure ?

M. SOUPAULT. — La lésion était à cheval sur la petite courbure, plutôt sur le versant postérieur.

M. BENSUADE. — Je tiens à dire que, alors que l'aspect suspect des radiographies successives m'avait décidé d'adresser le malade aux chirurgiens, mon ami May m'a proposé une insufflation gastrique, pensant ainsi mettre plus sûrement les lésions en évidence : alors que je m'attendais à ce que ce dernier examen confirme l'organicité des images suspectes, j'ai été surpris d'avoir, au contraire, par ce moyen une impression d'intégrité absolue de l'estomac.

C'est dans ces conditions, que sur les conseils de Cattani, nous avons confié ce malade à Porcher, en espérant que la pariétographie pourrait trancher le débat.

M. GUÉRET. — Je me demande si sur ces deux clichés standards, au moyen des seules modifications de la silhouette de la petite courbure et de la grande courbure, modifications bien décrites dans les « Syndromes épigastriques », on ne pouvait pas faire le diagnostic de cancer, de sa forme anatomique et même dire que c'était un néo infiltré, banal, ulcéroforme de la petite courbure horizontale.

M. CAROLI. — D'où viennent les ennuis douloureux qui gênent un petit peu dans la méthode de Porcher ? Je pense que c'est du pneumopéritoine.

M. PORCHER. — C'est parce qu'on ne le dégonfle pas.

M. CAROLI. — Dans mon service, nous faisons faire le pneumo-péritoine par laparoscopie. Et je dois dire que sur les 150 cas nous n'avons jamais eu ces ennuis-là. C'est à se demander si on ne pourrait pas faire en plus une laparoscopie, ce qui serait peut-être utile, et ce qui permettrait dans les cas pré-opératoires de les dégonfler complètement. La laparoscopie n'est absolument pas douloureuse et on évite ces inconvénients douloureux.

M. CATTAN. — Porcher n'a présenté dans chaque série que les clichés où l'on voyait quelque chose. Il en est d'autres plus nombreux sur la vue desquels on ne peut rien affirmer. Bensaude pensait bien cependant qu'il y avait une lésion organique. C'est pour essayer de la préciser qu'il demanda une insufflation de l'estomac. Sur les clichés puis après cette insufflation on ne voit vraiment rien. C'est pourquoi nous demandâmes d'un commun accord une pariétographie qui permit de délimiter parfaitement la tumeur. Il ne s'agissait pas d'une forme infiltrée mais plutôt d'un petit cancer végétant.

M. PORCHER. — Je répondrai à Albot que je n'ai pas dit « petit cancer découvert, mais défini, par la pariétographie », ce qui laisse à penser que le diagnostic pouvait être fait avant cet examen complémentaire. Il faut toutefois reconnaître que dans des mains d'auteurs moins expérimentés que Gutmann, Albot et leurs élèves, des arguments négatifs pouvaient se multiplier au vu des radiographies que, très opportunément, Bensaude avait fait pratiquer par May de deux mois en deux mois chez ce sujet. Si les images n'étaient pas à ce point nombreuses et démonstratives, j'entends de caractère négatif, je ne crois pas que l'attente qu'il s'est imposée se soit maintenue aussi prolongée et il aurait certainement fait opérer son malade dès la première série d'images où seul un aspect pouvait alerter, sinon entraîner la conviction, alors que trois autres montraient un collapsus et un plissement muqueux absolument normaux.

Je prétends donc que si la pariétographie n'a pas fait faire le diagnostic, encore une fois, elle apporte un argument d'analyse anatomique, calqué sur les constatations opératoires beaucoup plus poussées que la radiographie simple.

Si nous n'avons pas montré de photos de pièce opératoire c'est que, malheureusement, et comme c'est trop souvent le cas, l'estomac s'est promené entre le service de Soupault et celui de Cattan et ce voyage lui a été fatal.

A MARCHAND, je répondrai que jamais les substances peu opaques ne sont à même de fournir des images aussi analytiques que la tomographie sous double contraste gazeux, que la faiblesse de tonalité — d'ailleurs voulue — soit obtenue par la transparence de l'excipient ou par la dureté du rayonnement.

A GUÉRET, je dirai que je le félicite sans réserve si, à tous coups, il est capable d'écrire noir sur blanc que l'image, ou la série d'images que j'ai présentées, répond avec certitude à un néo infiltré banal, ulcériforme avec la simplicité et l'évidence qu'il semble reconnaître aux images standards. Je crains qu'une attitude aussi ferme ne lui réserve, dans l'avenir, quelques déceptions.

A CAROLI, je répondrai que je suis absolument d'accord avec lui sur l'opportunité, pour rendre la pariétographie plus acceptable, de décompresser le pneumo-péritoine que nous venons de créer. A cet égard, il faut que nous trouvions le moyen de synchroniser des explorations semblables, comme la péritonéoscopie et la pariétographie, de dégonfler nos malades lorsque les deux examens ont été faits. Il est incontestable que les pneumo-péritoines volumineux des péritonéoscopies sont beaucoup mieux supportés que les pneumo-péritoines de pariétographie, dont le volume est environ moitié moindre que celui qu'exige la péritonéoscopie, et la raison de cette tolérance est certainement dans le fait qu'ils sont dégonflés dans la péritonéoscopie aussitôt après que l'exploration vient d'être pratiquée : acceptons donc le principe de la décompression systématique du pneumo-péritoine diagnostique si nous souhaitons qu'il soit mieux accepté par les malades, toujours tendancieusement informés, auxquels nous le proposons.

## SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

---

Séance du 8 février 1954

---

PRÉSIDENCE : M. MOULONGUET-DOLÉRIIS

---

Lecture du procès-verbal de la séance du 11 janvier 1954 : adopté.

---

### Précoma diabétique avec pancréatite aiguë œdémateuse,

Par MM. J. FERROIR, G. GUÉNON DES MESNARDS, P. DE TRAVERSE,  
R. BESSON et P. SOUPLET

L'observation que nous vous rapportons tire son intérêt de la coexistence d'un précoma diabétique, d'une hyperlipémie très élevée et de signes cliniques et biologiques qui nous ont permis de porter le diagnostic d'œdème pancréatique.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans qui devint diabétique, en janvier 1953, au cours de son service militaire, à la suite de vaccination antidiphtérique, antitétanique et antityphoparatyphique.

Il fut alors hospitalisé 6 semaines au Val de Grâce, très bien soigné, mis au régime et équilibré par 110 U. d'insuline ordinaire, par jour, 30 le matin, 40 à midi, 40 le soir.

La glycosurie disparut complètement, la glycémie descendit à 0,98 et le malade fut renvoyé chez lui.

Malheureusement 15 jours après, il cesse l'insulinothérapie.

Il perd alors 15 kg en 6 mois et l'amaigrissement va croissant.

En septembre 1953, il perd 5 kg en 3 semaines.

La glycosurie et l'acétonurie s'élèvent de plus en plus.

Le 8 septembre, la glycosurie est de 128 g par jour; l'acétonurie est de 1,20 g; la glycémie est à 2,70.

Le 22 septembre, la glycosurie est de 66 g par litre, de plus de 200 g par 24 heures; l'acétonurie est de 0,90 par litre, de plus de 2,70 g par 24 heures.

Enfin, le 6 octobre il nous est amené en consultation à 7 heures du soir.



C'est le tableau typique d'un précoma : malade amaigri, anorexique, dyspnéique. Il ne présente toutefois pas de respiration de Küssmaul. Il est obnubilé, très fatigué, il se plaint de céphalée, de vue trouble, de vertiges.

Son haleine a une odeur acétonique.

Il vomit depuis le matin et de plus, présente des douleurs très accusées dans l'hypochondre gauche, sans qu'il y ait de contracture nette, ni que la pression n'exacerbe la douleur.

Nous conseillons l'hospitalisation immédiate et la mise en œuvre du traitement du coma : insulinothérapie intraveineuse, cocarboxylase, pressyl, coramine, sérums physiologique et glucosé.

Une heure après, on nous communique les résultats de la glycémie et de la réserve alcaline.

Glycémie : 3,05 seulement mais R. A. : 26 volumes, et on nous signale l'aspect absolument lacté du sérum sanguin.

De 8 heures à minuit, on fait 80 U. d'insuline I. V., 200 mg de cocarboxylase, des sérums chloruré sodique et glucosé (1 litre de chaque) des toni-cardiaques (pressyl, coramine, syncortyl).

A minuit, toute glycosurie a disparu, tandis que la cétosurie persiste. On ralentit l'insulinothérapie en continuant la sérothérapie.

Le 7 octobre au matin, il a reçu 120 U. d'insuline par voie intraveineuse, 2 litres de sérum glucosé, 1 litre de sérum chloruré sodique.

Le malade est très présent, sa T. A. est à 12-9, mais si les vomissements ont cessé, les douleurs de l'hypochondre gauche sont toujours très violentes et il n'y a ni selle, ni émission de gaz.

De plus, la réserve alcaline est restée à 24 volumes.

Le sérum a toujours le même aspect lacté et contient 115 g de lipides totaux, par litre, avec seulement 9 g de cholestérol.

La numération globulaire donne :

G. R. ....	4 000 000
G. B. ....	15 700
Poly. neutro. ....	76 p. 100
Lymphocytes ....	7 "
Grands lympho. ....	16 "
Monocytes ....	1 "

Nous discutons la possibilité d'un syndrome chirurgical, mais nous concluons au diagnostic probable de pancréatite œdémateuse et nous demandons le dosage de l'amylasurie qui donnera le chiffre considérable de 128 U.

Par ailleurs, les urines renferment beaucoup d'albumine, des cylindres graisseux, mais pas de corps biréfringents; le dosage des protides donne 69 g par litre; le dosage de l'urée donne 0,20 g par litre; l'électrocardiogramme montre un bas voltage, avec disparition de T en première dérivation, négativation de T en V<sub>4</sub>.

L'examen du fond d'œil montre des vaisseaux complètement décolorés.

On installe une aspiration duodénale, on pratique des injections d'atropine toutes les 4 heures.

On continue le traitement de l'acidose diabétique qui doit comporter dans les 24 heures : 150 U. d'insuline par voie intraveineuse, 2 litres de sérum, 4 injections de cocarboxylase, des toni-cardiaques.

Le soir, la température monte à 39°3.

On associe la prescription de pénicilline, 1.000.000 d'U., streptomycine, 1 g.

Le 8 au matin, les douleurs sont très atténuées, la température est à 37°6, il n'y a plus que des traces d'acétone dans les urines.

La glycémie est à 1,35 g., mais la réserve alcaline est encore à 26 volumes.

On continue le même traitement, on fait 200 U. d'insuline IV, dans les 24 heures, en injectant aussi 2 l. 1/2 de sérum glucosé.

Le 9 octobre, le malade ne souffre absolument plus, il se trouve très bien, la T. A. est à 14,9.

La glycémie est à 0,97, mais la réserve alcaline est encore à 26 volumes.

On cesse l'aspiration duodénale, l'atropinothérapie, on donne un régime lacto-végétarien et fructarien, comportant : 150 g d'hydrates de carbone et malgré la basse réserve alcaline, on passe à l'insulinothérapie sous-cutanée.

Le 10 octobre, la glycémie remonte à 2,76; la glycosurie est réapparue, mais sans acétonurie et la réserve alcaline est remontée à 54 volumes, tandis que l'amyasurie est tombée à 6 U., la lipidémie à 15 g, la cholestérolémie à 4 g.

Le 12 octobre, avec 120 U. d'insuline ordinaire, en 3 fois, la glycémie est à 3,88, la glycosurie à 56 g par litre, mais il n'y a pas d'acétonurie, la lipidémie est à 10,50 g, la cholestérolémie à 4,40 g.

On met alors progressivement le malade à l'insuline-protamine-zinc.

La glycémie et la glycosurie s'abaissent progressivement :

le 16, la glycémie est à 2,64; la glycosurie, à 20 g;

le 17, " " 2,40 " " 7 g;

le 21, " " 1 g, le malade recevant 94 U. d'insuline-protamine-zinc, chaque matin. Le 14 novembre, la lipémie est à 6 g.

Depuis, son diabète s'est considérablement amélioré et le 12 décembre, avec 47 U. seulement d'insuline-protamine-zinc, il n'y avait pas de glycosurie et la glycémie était normale.

Cette observation est donc celle d'un précoma diabétique provoqué par la suppression d'une insulinothérapie absolument indispensable, mais elle présente deux particularités intéressantes : l'hyperlipémie, les signes d'œdèmes pancréatiques.

1° *L'hyperlipémie* que nous avons constatée est en effet tout à fait inhabituelle dans le coma diabétique car les chiffres trouvés habituellement sont compris entre 5 et 26 g pour les lipides totaux, 3 à 7 g pour le cholestérol (R. Boulin).

Toutefois, des chiffres encore plus élevés que les nôtres ont été observés par M. Frugoni : 270 g; M. Klemperer : 260 g; M. Joslin : 199 g; MM. M. Labbé, R. Boulin et F. Nepveux : 164 g; mais les deux premières observations datent de la période préinsulinique; celle de Frugoni est de 1908 et celle de Klemperer, de 1910 et les deux autres se rapportent à des diabétiques qui n'étaient pas soignés par l'insuline et c'est à l'absence de l'action de l'insuline sur le métabolisme des lipides que MM. Joslin et M. Labbé rapportent l'élévation considérable de la lipémie.

Cependant, M. F. Rathery, se basant sur le caractère inhabituel d'une telle hyperlipidémie et la variabilité de celle-ci dans le coma diabétique, soutenait qu'un autre facteur devait intervenir.

2° Dans notre cas, nous croyons pouvoir affirmer le rôle surajouté d'une *pancréatite œdémateuse aiguë*, en nous basant sur le caractère des douleurs très violentes, non exacerbées par la palpation profonde, non accompagnée de contracture, sur l'hyperleucocytose et sur l'amyasurie très élevée.

C'est ce qui nous a fait prescrire l'aspiration duodénale continue et les injections d'atropine, thérapeutique qui a eu un effet heureux et rapide sur les douleurs, la formule sanguine, l'amyasurie et l'hyperlipémie.

A la lumière de cette observation nous nous demandons d'ailleurs, en nous rappelant les débuts de diabète infantile et de comas diabétiques que nous avons observés, si une poussée d'œdème pancréatique plus atténuée, certes, ne survient pas assez souvent dans ces cas confirmant la pathogénie

des douleurs abdominales de la période précomateuse que M. Lœper a soutenue autrefois.

Il nous paraît donc intéressant, à l'avenir, de rechercher l'amyasurie dans ces cas.

3° Y a-t-il un rapport entre l'hyperlipémie et la pancréatite œdémateuse ? Nous le pensons, en effet, il y a eu un rapport chronologique net entre la disparition des douleurs, de l'hyperlipémie, de la leucocytose et de l'amyasurie.

En était-il de même dans les observations antérieures de coma avec très forte hyperlipidémie ? Nous ne pouvons l'affirmer, en effet, dans l'observation de MM. M. Labbé, R. Boulin et F. Nepveux, par exemple, la symptomatologie et l'évolution ont été assez différentes.

Dans l'observation de MM. Labbé et Boulin, qui ne signalent aucun phénomènes douloureux, la réserve alcaline est remontée, en 24 heures, de 24 à 82 volumes, tandis que la lipémie, quoique atténuée, persistait encore au 26<sup>e</sup> jour.

Il en était de même dans un cas de Joslin où il fallut 2 mois pour que le cholestérol baisse de 16 g à 1,75 g.

Au contraire, dans notre observation, malgré la disparition des corps cétoniques urinaires, la réserve alcaline n'est remontée que le 4<sup>e</sup> jour après suppression de l'aspiration duodénale et disparition des douleurs, mais en même temps la lipémie est retombée à 15 g, la cholestérolémie à 4 g, l'amyasurie à 6 unités, montrant qu'il s'agissait bien d'un processus aigu, alors que le cas de diabète plus ancien de MM. Labbé et Boulin, relevait peut-être d'un facteur pancréatique déjà subaigu plus latent, mais plus difficilement réductible, si toutefois la pathogénie de l'hyperlipémie était la même dans les 2 cas.

Quoi qu'il en soit, alors que l'observation de diabète infantile guéri après 2 ans 1/2 d'insulinothérapie que nous avons rapportée au mois de juillet, montrait l'influence curative possible d'une insulinothérapie très précoce et judicieusement dosée, celle-ci montre l'influence néfaste sur le pancréas lui-même, de la non prescription ou de la suppression du traitement insulinothérapique quand il est nécessaire ; et véritable contre-épreuve, nous venons, dans ces dernières semaines, de voir l'insulinothérapie pouvoir être réduite chez ce jeune malade, de 94 à 47 unités par jour, ce qui montre que, loin d'être mis en sommeil, le pancréas simplement aidé par la thérapeutique insulinique a récupéré, semble-t-il, déjà 50 p. 100 de sa valeur fonctionnelle, ce qui permet d'espérer ultérieurement une récupération encore plus grande.

Cette observation plaide donc contre l'attentisme à pratiquer la thérapeutique insulinique chaque fois que celle-ci est nécessaire, sans que nous pensions pour cela que tout diabète, même le plus léger, doive être traité par l'insuline, mais le retard dans la thérapeutique insulinique peut être cause d'aggravation du diabète et empêcher l'amélioration de celui-ci si elle est possible.

Elle apporte de plus la preuve que certains syndromes pseudochirurgicaux chez les diabétiques peuvent être dus à une pancréatite aiguë œdémateuse.

Elle montre enfin l'intérêt d'associer dans de tels cas au traitement classique du coma diabétique, l'aspiration duodénale et les injections d'atropine.

#### DISCUSSION

M. DARNAUD. — J'ai été fort intéressé par la communication de M. Ferroir. Je voudrais cependant attirer l'attention sur une cause d'erreur importante. Quand on les prive à tort d'insuline, il arrive que les diabétiques se mettent à vomir et à souffrir du ventre. Ce sont là les simples accidents pseudo-péritonéaux de l'acidocétose que Jaccoud nous a appris à connaître voici longtemps. Ils peuvent être fort trompeurs, et je les ai vus conduire à des laparotomies bien inopportunes. Dans le cas rapporté par M. Ferroir, je ne conteste pas l'interprétation qu'il nous donne. Mais je crois son observation intéressante parce qu'elle correspond à un cas très rare, et non pas parce qu'elle est susceptible de mettre en évidence la cause des faits habituellement observés.

M. FERROIR. — Je suis absolument d'accord avec M. Darnaud sur l'existence assez fréquente, d'ailleurs classique, des crises douloureuses dans la période prodromique du coma diabétique, crises qui ont fait quelquefois pratiquer à tort des appendicectomies ou des laparotomies exploratrices.

L'intérêt de notre observation est de prouver qu'il peut s'agir d'une pancréatite et nous pensons que si, l'attention étant justement attirée sur ce point, ce qui était le but essentiel de notre publication, on y pensait plus souvent et on faisait faire des dosages de l'amylasurie, on pourrait faire ce diagnostic, les traiter comme nous l'avons fait et éviter parfois des interventions inutiles.

---

### **L'appoint de la spléno-portographie pour le diagnostic et la tactique opératoire des tumeurs pancréatiques,**

Par MM. A. ESCALIER, L. LÉGER et J.-A. HUMMEL

Paraît comme « Document radiologique » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* avec les discussions qui ont suivi.

---

### **Petit cancer antral défini par la pariétographie,**

Par MM. P. PORCHER, R. CATTAN, R. SOUPAULT et A. BENSUADE

Paraît comme « Document radiologique » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* avec les discussions qui ont suivi.

**Les ulcérations gastriques expérimentales  
par choc protéique chez le rat.  
Importance des altérations rénales et vasculaires  
dans leur genèse,**

Par MM. J.-P. HARDOUIN, S. BONFILS, R. LAUMONIER et A. LAMBLING

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

---

**Sténose du canal hépatique commun en amont d'une lithiasé  
cholédocienne. Hépatico-jéjunostomie. Guérison.**

Par MM. A. MONSAINGEON et R. BOCQUIN  
(Paris)

A côté des sténoses communes des voies biliaires, au premier rang desquelles la loi de fréquence place les lésions néoplasiques et par traumatisme chirurgical, la pratique de plus en plus courante de la cholangiographie per et post-opératoire permet de détecter parfois d'autres causes moins connues, mais qui n'en posent pas moins d'intéressants problèmes pathogéniques et techniques.

L'observation que nous rapportons offre une double particularité :

- le caractère inflammatoire pur de la sténose, développée à distance de concrétions calculeuses et en amont de celles-ci. C'est là son intérêt physio-pathologique ;
- sa localisation haute, au niveau du canal hépatique commun. C'est là son intérêt chirurgical.

OBSERVATION. — Mme R..., 63 ans, présente pour la première fois, en avril 1952, des phénomènes biliaires assez discrets, manifestés par des douleurs très supportables, sous-costales droites, à irradiation épigastrique, par un fébricule à 38°, et bientôt par un ictère franc. Tous les signes s'amendent en 3 semaines et disparaissent pour une durée de 5 mois.

Au début de septembre 1952, nouvel épisode peu douloureux, complètement apyrétique, suivi cette fois d'un ictère intense, du type rétionnel, avec état général assez bon malgré un amaigrissement de 10 kg en 6 mois.

On décide d'intervenir, hésitant à affirmer le diagnostic de lithiasé biliaire, d'autant plus que le météorisme abdominal empêche d'évaluer nettement l'état du foie et de la vésicule.

Lors de l'intervention, la formule sanguine est normale, à part une discrète anémie.

La malade est opérée le 31 octobre 1952, soit 1 mois 1/2 après le début de son second ictère.

*Protocole opératoire.* — Foie très gros et distendu, gorgé de bile, semé sur sa face supérieure d'ectasies « variqueuses » constituées, nous le verrons, par des canaux biliaires très élargis.

La vésicule, tendue, est remplie de calculs.

La voie biliaire principale, grosse comme un index, est dure, tendue, bien limitée.



FIG. 1.

Une cholangiographie est pratiquée au ténébryl, par ponction du cystique (fig. 1). Trois faits sont à noter :

1° La partie supérieure intrahilaire est distendue et occupée par une flaque de substance opaque;

2° Les  $\frac{2}{3}$  inférieurs du cholédoque sont également ectasiés, et 6 calculs au moins y projettent leur tache plus claire;

3° Entre ces deux portions, c'est-à-dire au niveau du canal hépatique commun et de la zone juxta-cystique du cholédoque, la voie biliaire est fortement sténosée, filiforme même dans sa partie haute. Ce rétrécissement, étendu sur 5 à 6 cm

n'offre aucune image lithiasique ou lacunaire. Les bords sont homogènes, assez réguliers.

La dissection de la voie principale confirme ces aspects :

— dans sa partie haute, les parois sont dures, épaisses, infiltrées. La lumière est pratiquement nulle à l'incision et même avec un fin stylet le cathétérisme s'avère impossible. Il sourd à peine quelques gouttes de bile;

— Par contre, dans sa partie basse, on parvient assez aisément à extraire les calculs par cholédocotomie rétro-pancréatique.

On note en passant qu'il n'existe pas de noyau de pancréatite classique. Tout l'intérêt, radiologique, anatomique et opératoire se concentre donc non pas sur la lithiasie du bas cholédoque, mais sur la partie haute de la voie biliaire principale.

Faute de pouvoir ce jour-là demander un avis histologique extemporané, on est conduit à admettre sans preuve microscopique qu'il peut s'agir d'un cancer de la voie biliaire principale, peut-être d'un « calculo-cancer » hypothétique, comparable à ceux qu'on connaît bien au niveau de la vésicule.

En tout état de cause, il faut rétablir le cours de la bile du hile du foie jusqu'au tube digestif. Dissection de la voie principale, un peu pénible dans sa portion hilaire.

Hépatico-jéjunostomie sur une anse en Y, par anastomose termino-latérale aux points séparés de nylon, faite sur un drain tuteur qui parcourt l'anse jéjunale sur une quinzaine de centimètres, et ressort en sifflet à la Witzel par incision trans-rectale gauche isolée.

Les suites opératoires sont simples et complètement apyrétiques. Le drain tuteur donne peu à l'extérieur puisque des orifices situés dans son trajet jéjunale assurent la vidange de la bile. On pratique plusieurs cholangiographies qui montrent la liberté du passage de l'anastomose. Le drain est donc pincé. Il sera gardé au total 6 mois. Son ablation a lieu le 28 avril 1953.

La reprise de l'état général a été rapide et complète. La malade est revue un an après l'intervention, transformée, ayant gagné une dizaine de kilogrammes. Elle ne présente aucun trouble d'aucune sorte.

*Étude histologique* (Pr Delarue). — 1° Les petits fragments prélevés à la face supérieure du foie sont de petits blocs de sclérose inflammatoire dans lesquels on peut voir quelques petits îlots de parenchyme hépatique et surtout, parmi de nombreux vaisseaux sanguins distendus, de très nombreux et volumineux canaux biliaires très distendus et contenant une substance séro-mucoïde peu colorable et dépourvue de bile dans leur lumière. Ce sont des canaux à bordure normale, leur assemblage réalise l'aspect d'une cholangiectasie localisée. Il n'y a pas la moindre lymphangiectasie visible.

2° L'étude des multiples ganglions prélevés au contact de la voie biliaire principale montre que tous ceux-ci sont le siège d'une importante hyperplasie lymphoïde avec réaction inflammatoire de type subaigu chronique, sans plus.

3° Toute l'attention se concentre sur les fragments prélevés aux dépens de la vésicule et de la voie biliaire principale. Les multiples coupes intéressant la paroi vésiculaire, et le fond de l'organe, le bassin et le cystique, montrent que cette paroi est épaissie par une sclérose inflammatoire assez dense. La muqueuse est amincie, avec des villosités amincies, et une réaction inflammatoire du chorion dans lequel on peut voir quelques macrophages chargés de cholestérol. C'est l'aspect d'une cholécystite lithiasique chronique banale.

4° Surtout, de nombreuses coupes ont intéressé transversalement la voie biliaire principale en différents segments. L'un d'eux (fig. 2) est certainement bas situé, car il comporte quelques lobules pancréatiques normaux au contact du cholédoque. Le cholédoque est considérablement épaissi, avec une paroi fibreuse dans laquelle la musculeuse apparaît dissociée et amincie. De multiples infiltrats cellulaires inflammatoires sont visibles dans l'épaisseur de cette paroi groupés en îlots avec une prédominance de plasmocytes. La muqueuse du canal cholédoque est également infiltrée et épaissie, très vilieuse, avec de multiples petites ulcérations inflammatoires qui correspondent sans doute à la présence de calculs. Au contact de la partie basse du canal principal se voient plusieurs groupes de canaux accessoires qui sont parfaitement réguliers et groupés de telle sorte que l'on ne peut les considérer



comme autre chose que comme des anomalies de développement si fréquemment observées dans cette région.

C'est dire que toutes les altérations observées ici sont des altérations purement

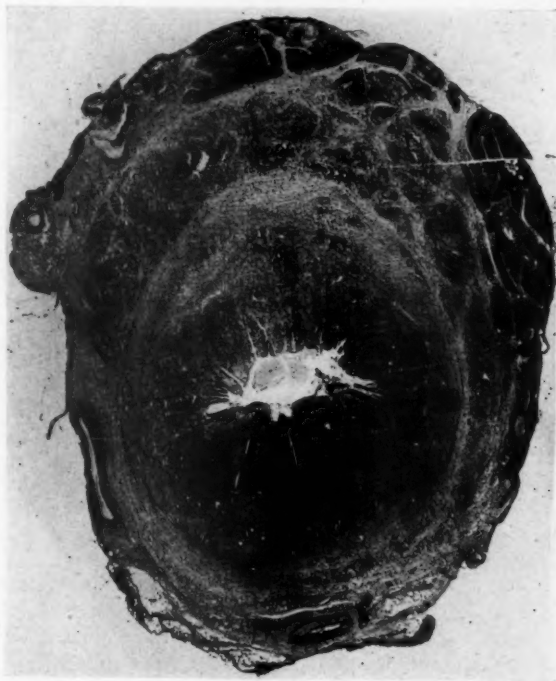


FIG. 2.

inflammatoires et que nulle part ne s'observent de signes de prolifération tumorale maligne de type biliaire.

•  
• •

Il n'est pas question de rappeler à l'occasion de cette observation tous les problèmes soulevés par les sténoses inflammatoires de la voie biliaire principale.

En dehors de tout traumatisme chirurgical, les rétrécissements lithiasiques de celle-ci ne sont pas exceptionnels. Ils intéressent généralement le cholédoque au voisinage immédiat du ou des calculs. Le calcul peut même, comme dans l'observation de Dubourg, siéger dans le cystique et entraîner une réaction de voisinage et un rétrécissement inflammatoire,

d'une longueur de 1 cm à cheval sur l'hépatocolédoque. Il en est de même dans une observation de Vier, où une implantation anormalement basse et oblique du cystique s'ajoutait à la lithiase vésiculaire pour expliquer la sténose du double conduit parallèle, cystique et hépatocolédoque. Au reste depuis la thèse de J. Trémolières et les observations de Fiessinger, on connaît bien ce retentissement cholédocien des lésions vésiculocystiques. On les explique surtout par un mécanisme d'infection aiguë ou subaiguë, en tous cas par une réaction inflammatoire au contact.

Ici, l'explication par le double facteur de voisinage et d'infection semble devoir être mise en doute.

Mis à part l'épisode peu fébrile et passager du mois d'avril, l'évolution a été apyrétique, non septique, sans angiocholite *clinique*. Et la radio, comme l'exploration opératoire, montrent que la sténose de la voie biliaire principale déborde de très loin le contact de la voie biliaire accessoire. Il est vrai qu'il existe le long de l'hépatocolédoque une chaîne ganglionnaire en état de réaction inflammatoire subaiguë, sans plus.

Les facteurs invoqués pour rendre compte des rétrécissements *essentiels* de la voie biliaire principale sont généralement les suivants : angiocholite subaiguë, microbienne, vraisemblablement d'origine intestinale, puis ulcération nécrotique, enfin processus de cicatrisation (Carter et Gillette).

On peut donc se demander si cette explication classique doit être retenue dans un cas comme celui-ci.

Dans cette observation, répétons-le, la cholédocite est peu développée au contact des calculs. Il n'y a aucun noyau pancréatique. Toute la sténose se trouve en amont de la lithiase, et atteint le hile proprement dit, loin des calculs et loin de la vésicule. L'évolution est apyrétique, la formule blanche normale, les antécédents biliaires nuls, à part le bref épisode signalé.

On serait tenté de voir dans cette sténose inflammatoire subaiguë et apyrétique un élément lentement évolutif, et presque autonome. Hepp signalait à l'occasion de l'observation de Dubourg, un cas où la sténose cholédocienne avait progressé malgré l'ablation préalable du calcul du col vésiculaire qui l'avait déclenchée. On commence à entrevoir une pathologie propre au canal hépatique commun. Il serait intéressant de savoir si des observations analogues permettent d'étayer cette hypothèse encore fragile.

On a volontiers tendance à ne reconnaître parmi les lésions déclenchées en amont d'une lithiase de la voie biliaire principale, que la distension et l'infection des voies biliaires hautes et le retentissement sur le parenchyme hépatique. Il semble que de temps à autre soit méconnue, faute d'examen radiologiques satisfaisants, une sténose des canaux hépatiques droit ou gauche, voire de telles branches d'origine, sténose capable d'évoluer pour son propre compte.

L'observation ici rapportée constituerait l'exemple d'une atteinte élective d'un élément anatomique intermédiaire. On notera en effet que les premiers examens radiologiques précisent que les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées, et que plus tard, après résection du segment rétréci et bon fonctionnement de l'anastomose, ces voies hautes ont toutes un calibre normal.

On serait heureux de voir cette interprétation corroborée par d'autres documents.

*Le diagnostic* anatomique, impossible, sans étude radiologique per-opératoire, est resté incomplet et l'hypothèse aussitôt émise d'un « calculo-cancer » de la voie biliaire principale a été écartée par la seule étude histologique. A vrai dire cette hypothèse reste assez hasardée puisqu'on admet, malgré quelques faits discordants, que la lithiasé ne joue aucun rôle dans l'éclosion des cancers de la voie biliaire principale.

*Le traitement* — résection de la voie biliaire principale et hépato-jéjunostomie en Y — ne prêtait pas à grande discussion. L'anastomose a, comme on pouvait le prévoir, été difficile puisqu'il convenait de la réaliser en amont des lésions sténosantes. Suivant le conseil désormais classique et que renouvelle le récent rapport de Hepp, le drain tuteur a été laissé 6 mois en place ; 6 mois après son ablation, le résultat se maintient parfait.

#### BIBLIOGRAPHIE

- BEVANS (M.) et BATCHELOR (W. H.). — *Am. J. Med.*, **9**, 1950, 133-140.  
 BRISTOWE (J. S.). — *Tr. Path. Soc. London*, **9**, 1858, 218-228.  
 CARTER (R. F.) et GILLETTE (L.). — *J. A. M. A.*, **145**, 1951, 375-379.  
 CATTELL (R. B.). — *J. A. M. A.*, **134**, 1947, 235-240.  
 CHABROL (J.). — *Thèse Paris*, 1951.  
 DUBOURG (M. G.). — *Arch. Mal. App. Dig.*, **39**, 1950, 595-600.  
 HEPP et GRIMOUD. — *Rapport Congrès Fr. de Chir.*, 1952.  
 LAHEY (F. H.). — *Ann. Surg.*, **105**, 1937, 765-790.  
 LONGMIRE (W. P.) et STANFORD (H. C.). — *Ann. Surg.*, **130**, sep. 1949, 455-460.  
 MELEY (Jean). — *Thèse Lyon*, 1947.  
 VIER (H. J.). — *Am. Journ. Surg.*, **81**, 1951, 680-684.  
 WALTERS (W.). — *Surg. Gyn. et Obst.*, **56**, 1953, 235-241.  
 WEYER (A. G.). — *Chirurg.*, **21**, 1950, 395-400.  
 WILSON (H.) et GILLEPSIE (C. E.). — *Ann. Surg.*, **129**, juin 1949, 756-765.  
 WILSON et YATES. — *South Surgeon*, **15**, déc. 1949, 898-906.

#### DISCUSSION

M. CAROLI. — Je pense qu'il faut féliciter Monsaingeon de son observation à cause de la rareté et de la valeur des documents iconographiques qui comportent en particulier une coupe transversale de son cholédoque, ressemblant de si près à un vaisseau atteint de maladie thrombosante. Je me permets cependant de rappeler que c'est Lancereaux qui, dans son remarquable traité méconnu même en France, a décrit avec le plus de précision cette maladie dont on vient de nous rapporter le cas et l'a dénommée *angiocholite scléreuse productive*. J'ai eu l'occasion après Charrier et Talheimer, Chabrol et Boris Klotz, Brulé, etc... de rapporter un certain nombre de cas (*in* Traité Cachera, Caroli, Bolgert (Flammarion édit.)). Les uns sont associés à la lithiasé et les autres indépendants de toute maladie calculéuse. A propos du traitement chirurgical des rétrécissements inflammatoires diffus de l'hépatocolédoque, je veux signaler que dans quelques cas on n'a pas la chance de découvrir au niveau du hile la dilatation des voies intrahépatiques qu'a trouvée Monsaingeon et qui lui a permis de pratiquer son anastomose entéro-hépatique. Dans ces cas cependant, la maladie n'est peut-être pas au-dessus des ressources chirurgicales et je dois rapporter l'observation d'un malade et les résultats remarquables qu'a obtenus Audouin dans une situation qui pouvait paraître sans

issue. Il s'agissait d'un médecin de 55 ans, opéré de lithiase vésiculaire. L'angiocholangiographie post-opératoire montrait un rétrécissement diffus de la voie biliaire principale sans dilatation du golf des canaux hépatiques. Dans les deux années suivantes les accès angiochololitiques avec rétention biliaire se renouvellent. C'est dans ces conditions qu'Audouin intervient : il trouve un cholédoque presque totalement obstrué dans toute sa hauteur. Il est amené à le fendre longitudinalement, à mettre en place un drain de Kehr et par une plastie avec le tissu fibreux environnant, de fabriquer pour ainsi dire une nouvelle voie principale. Le drain est resté en place six mois et les accès d'angiocholite se sont renouvelés parce qu'il s'est obstrué. Après son ablation, et depuis trois ans, ce médecin a recouvré une santé complète. Cette intervention d'Audouin est à rapprocher de celle qu'a pratiquée Bergeret, en cas d'angiocholite fibreuse bénigne localisée à la fourche des canaux hépatiques. Il s'agit d'une localisation très particulière dont nous avons observé plusieurs cas qui font partie d'un mémoire à paraître prochainement in *Semaine des Hôpitaux*.

M. SOUPAULT. — Nous avons eu, tant à Saint-Antoine qu'en pratique privée, Champeau et moi, à faire à un certain nombre de cas de rétrécissement hépatocolodocien, non pas exactement superposables à celui de Monsaingeon, mais qui posaient des problèmes du même ordre. Nous n'avons malheureusement pas eu le loisir de récolter à temps et de rapporter l'ensemble de nos observations de rétrécissement des voies biliaires. Ce que je veux dire, c'est que la technique de Monsaingeon est, d'après notre expérience, la plus favorable dans ses résultats. A savoir que, quand on a la possibilité de trouver, soit par l'angiocholangiographie, soit au cours de l'exploration chirurgicale même, un lac même très profondément situé, une anastomose sur une anse jéjunale en Y nous a presque toujours donné satisfaction. Nous en avons actuellement 20 ou 25 cas avec des résultats durables, sans accidents secondaires en général.

Faut-il laisser en place un tuteur, ou faut-il, au contraire, se fier aux sutures, c'est un peu une question d'opportunité. Sûrement la qualité des tissus et la facilité avec laquelle peut se faire l'anastomose, interviennent. D'autre part, nous savons maintenant que l'anse jéjunale qui est montée doit avoir une grande longueur. Au début, nous comptions 20 à 25 cm; l'examen radiologique post-opératoire de contrôle montra à plusieurs reprises que, malgré l'antipéristaltisme, la bouillie barytée absorbée par l'estomac remontait et pouvait atteindre jusqu'au canal hépatique. Actuellement, nous donnons à nos anses une longueur de 60 cm environ et nous n'avons plus jamais observé de reflux. Nous croyons que la sécurité absolue au point de vue de l'angiocholite secondaire exige cette précaution particulière.

M. GUY ALBOT. — Je félicite Monsaingeon d'avoir attiré l'attention sur cette maladie très particulière, qu'est l'hépatocolodocite diffuse. Elle n'est cependant pas aussi méconnue que cela et chacun d'entre nous en a observé. Il y a lieu cependant de distinguer les hépatocolodocites satellites d'une lithiase canaliculaire des hépatocolodocites primitives plus rares et de diagnostic plus difficile.

Personnellement, j'ai publié il y a fort longtemps avec mon Maître M. Chiray une observation de ce genre et dans laquelle je donnais une coupe histologique transversale du canal cholédoque (*Annales d'anatomie pathologique*, n° 3, mars 1937, p. 242).

Si cette maladie peut être généralisée, elle peut également être localisée à certains segments du tube biliaire réalisant l'hépatocolodocite ou même l'hépatocolodocite segmentaire. On en a vu de secondaires à une affection lithiasique ou non de la vésicule; j'en ai vu une secondaire à un ulcère du duodénum; d'autres également semblent tout à fait primitives. Il s'agit de rétrécissements segmentaires qui rappellent beaucoup ce que Mirizzi a décrit sous le nom de « syndromes organo-fonctionnels » de l'hépatique. Il y a deux ans, aux Actualités Gastro-Entérologiques de l'Hôtel-Dieu, nous avons consacré une séance à l'étude de cette maladie et j'avais pu donner des résumés de trois très belles observations publiées par Caroli, et en apporter moi-même deux observations (cf. G. Albot et F. Poilleux, *Les voies biliaires*, Masson et C<sup>ie</sup>, 1955; G. Albot : *Pathologie du confluent hépatico-cystico-*

cholédocien, p. 203; G. Albot, G. Berthet et M. Corteville : Hépatocolangite chronique diffuse, p. 225; G. Albot, P. Pineau, J. Toulet, H. Dressler et J. Couzinet : Dysplasie du col et du cystique compliquée d'asystolie vésiculaire et de syndrome organique de l'hépatique de Mirizzi, p. 229). Depuis, j'ai vu deux autres cas tout à fait instructifs et apparemment primitifs que nous rapporterons prochainement dans un rapport sur la pathologie de la voie biliaire principale avec I. Kapandji.

Lorsque l'hépatocolangite remonte haut vers les fines branches intrahépatiques, il n'est plus possible d'avoir recours à l'acte chirurgical et alors la maladie s'apparente à l'ancienne classe des cirrhoses cholangitiques.

M. HEPP. — J'ai une observation supplémentaire à ajouter qui concerne un malade dont Caroli se souvient. Ce malade était atteint d'une sténose de l'hépatocolédoque au-dessous d'un calcul. Je l'avais opéré et trouvé un canal hépatique dilaté; j'avais extrait un calcul et trouvé au-dessous un segment cholédoque filiforme incathétérisable. Je suis réintervenue secondairement et j'ai fait une hépatocolédocoduodénostomie, avec un résultat immédiat et secondaire parfait. L'intervention remonte à six ans.

C'était une sténose fibreuse du cholédoque.

Pour ma part, je considère que Monsaingeon a eu raison de procéder à une hépatocolédocoduodénostomie dans son cas; c'est une excellente opération, supérieure à l'hépatocolédocoduodénostomie que j'avais faite à cette époque mais qui m'a donné, je dois le dire, un beau succès.

M. MOULONGUET. — Je voudrais dire ceci : pour l'étude pathologique de cette question, il faut prendre soin de bien distinguer les cas primitifs, comme celui rapporté par Monsaingeon et celui auquel Caroli et Hepp ont fait allusion, et les rétrécissements du cholédoque consécutifs, soit à une opération antérieure, soit à un ulcère du duodénum, qui sont tout à fait autre chose.

Ce qui est passionnant dans l'observation de Monsaingeon, c'est d'avoir pu présenter des coupes de cholédoque et de l'hépatique, montrant des lésions hyperplasiques scléreuses et sténosantes. On sait que 99 fois sur 100 les lésions du cholédoque se manifestent par dilatation. Faut-il rappeler qu'il en est différemment de l'urètre masculin, par exemple, dont les lésions se manifestent par un rétrécissement? Les raisons de cette différence de réaction seraient bien intéressantes à connaître et pourquoi, dans des cas exceptionnels, la cholédocite, au lieu d'être ectasique, est rétrécissante.

*Le Secrétaire des séances :*

G. BEAUGEARD.

## ANALYSES

### ŒSOPHAGE. DIAPHRAGME

BRACONSFIELD (Peter) (Londres). — **L'œsophagite par reflux : son diagnostic et son traitement** (Reflux esophagitis : its diagnosis and treatment). *Gastroenterology*, vol. 24, n° 3, juillet 1953, pp. 369-377, 4 fig.

L'œsophagite par reflux est une affection reconnue de plus en plus souvent actuellement. Certaines dispositions anatomiques favorisent sa production : déficience de la musculature diaphragmatique, atrophie des fibres circulaires de la portion distale de l'œsophage, ouverture de l'angle œso-gastrique; la présence d'une hernie hiatale est la cause la plus fréquente de dysfonctionnement du cardia. Bien des faits restent inexpliqués; il n'y a pas œsophagite dans tous les cas de reflux, et les cas d'œsophagite ne correspondent pas toujours au reflux de suc gastrique d'acidité et d'activité peptique particulièrement élevées. L'irritation prolongée de la muqueuse œsophagienne peut aboutir à la constitution d'ulcères et de fibrose de la musculature; de celle-ci résulte une tendance à la sténose et au raccourcissement de l'œsophage; celui-ci entraîne un accroissement d'une hernie hiatale par glissement, et l'augmentation du reflux, véritable cercle vicieux.

Douleur et brûlures épigastriques hautes sont les symptômes les plus courants. La brûlure irradie vers le haut, le long de l'œsophage, la bouche, peut irradier vers le dos, et même les membres supérieurs; elle est déclenchée par certaines positions, décubitus ou flexion du tronc. L'hémorragie minime et prolongée, déterminant de l'anémie, est possible.

Le pronostic est en général favorable, la maladie se bornant à des symptômes certes désagréables, mais sans retentissement général. Un simple traitement médical suffit : régime alimentaire, poudres absorbantes, sédatifs, repos. Ce n'est que dans un petit nombre de cas, lorsqu'il y a une altération de l'état général, des troubles sévères et persistants, des hémorragies, une grosse hernie, que les méthodes chirurgicales sont indiquées.

J. RISTELHUEBER.

KOHLI (Daniel R.) et PEARSON (C. C.) (Seattle Washington). — **Étude de la hernie hiatale** (A study of hiatus hernia). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 2, février 1953, pp. 294-300.

La hernie de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien, est une anomalie de plus en plus fréquemment mise en évidence; parmi les troubles qu'elle est susceptible d'engendrer, certains ont un caractère angoreux, rendant cliniquement difficile le diagnostic différentiel de l'infarctus du myocarde, d'autant que la constatation de l'une des deux affections n'exclut pas la possibilité de l'autre. Les deux affections sont capables de donner les mêmes douleurs épigastriques ou rétro-xyphoïdiennes, déclenchées par l'effort, certaines positions, ou l'ingestion d'aliments, avec les mêmes irradiations. D'ailleurs, on a pu prouver expérimentalement que la distension de la partie terminale de l'œsophage ou de l'estomac, peut par réflexe perturber la circulation coronarienne.

Les auteurs étudient chez 8 sujets les symptômes provoqués par la distension d'un ballon introduit dans la hernie, et précisent les modifications apportées aux tracés électrocardiographiques. Quand l'E. C. G. est normal au repos et après un léger effort, il reste normal au cours de la distension de la hernie; quand l'effort produit des modifications des tracés du type d'insuffisance coronarienne, la distension de la hernie provoque les mêmes altérations.

J. RISTELHUEBER.

RIOS-SOLANS (G.) (Glasgow). — **Hernies « par glissement » à travers l'hiatus œsophagien** (Sliding hernias through the œsophageal hiatus). *Brit. Med. J.*, n° 4818, 9 mai 1953, pp. 1029-1039. Bibliogr.

L'auteur s'attache à étudier les différents facteurs étiologiques de la hernie hiatale dite « par glissement » après un étude anatomique approfondie du cardia et de l'hiatus œsophagien. Il résulte des examens macroscopiques et anatomo-pathologiques de cette région, qu'il n'y a pas de sphincter anatomique clairement défini à l'extrémité inférieure de l'œsophage dont la paroi se termine par une courbure irrégulière et non par un anneau. Ce qui n'exclue pas cependant la possibilité d'un faible mécanisme contractile dans la partie inférieure de l'œsophage. Le trajet de la hernie se situe toujours dans la partie antéro-gauche du passage de l'œsophage à travers le diaphragme.

L. GAUSSEN.

### ESTOMAC (DIVERS)

ATWATER (John S.) (Atlanta). — **L'emploi d'anesthésiques dans la gastroscopie** (The use of anesthetic in gastroscopy). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 1, janvier 1953, pp. 60-65.

A. préconise pour la gastroscopie l'usage de l'anesthésie générale par un barbiturique, le surital sodique par voie intraveineuse, complétée par une injection de curare, et l'administration d'oxygène par intubation nasale. L'examen est plus facile, le relâchement de la musculature abdominale permet de la palper et d'amener la région prépylorique dans le champ de vision; enfin la biopsie est grandement facilitée.

Cette méthode a donné toute satisfaction au cours de 122 examens.

J. RISTELHUEBER.

CHAPMAN (William P.), WYMAN (Stanley M.), MORA (Lidio O.), GILLIS (Margaret A.) et JONES (Chester M.) (Boston). — **Études comparatives de l'action de la banthine, de la teinture de belladone, et de « placebos », sur la motilité de l'estomac et de l'intestin chez l'homme, par la méthode du repas baryté** (Barium studies of the comparative action of banthine, tincture of belladonna, and placebos, on the motility of the gastrointestinal tract in man). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 2, février 1953, pp. 235-243, 7 fig.

L'examen radiographique du transit d'un repas baryté, est utilisé pour l'étude comparée de l'action de la banthine, de la teinture de belladone, et préparations neutres sans action pharmacodynamique, ou placebos, chez 13 sujets jeunes, en bonne santé, à jeun. Chaque sujet est étudié au moins deux fois pour chaque médication, totalisant 87 tests. La banthine, à la dose de 100 mg *per os*, donne un retard à l'évacuation gastrique et au cheminement de la colonne opaque le long du tractus intestinal, retard beaucoup plus important que ceux notés avec la teinture de belladone. L'action de la belladone et du placebos est la même, en ce qui concerne l'évacuation gastrique, une différence ne se marque que 3 heures après l'injection, la belladone provoquant un léger retard du transit intestinal. Les effets secondaires ont été peu importants : sécheresse de la bouche et mal de gorge, principalement après absorption de banthine.



Cette méthode des repas barytés pour l'étude pharmacodynamique donne des résultats comparables à celles utilisant des sondes à ballonnets; elle est d'utilisation beaucoup plus aisée.

J. RISTELHUEBER.

DOIG (Ronald K.), WOLF (Stewart) et WOLFF (Harold G.). — **Étude des fonctions gastriques chez un homme « décorticalisé », porteur d'une fistule gastrique** (Study of gastric function in a « decorticate » man with gastric fistula). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 1, janvier 1953, pp. 40-44.

Un homme de 31 ans, par suite d'un accident d'automobile, subit une blessure étendue du cortex cérébral. Pendant des mois, ce sujet reste inconscient, les fonctions de la vie végétative s'accomplissent normalement. Dès le début on a été amené à pratiquer une gastrostomie pour faciliter l'alimentation; ceci a permis une étude aisée des fonctions gastriques : réponse à différents stimuli (chaud, froid, distension, excitation à distance), évaluation de la sécrétion, exploration de la muqueuse à l'aide d'un cystoscope.

Les auteurs reprennent ainsi les méthodes utilisées par deux d'entre eux dans leurs expériences chez un sujet normal gastrectomisé, et consignées dans leur livre : *Human gastric function*. Chez ce sujet privé de cortex cérébral, le fonctionnement gastrique automatique, moteur et sécrétoire, est conservé, mais il n'y a pas de réponse à l'injection d'insuline, ni à l'excitation vestibulaire. La principale différence avec le sujet normal est l'absence de réaction après excitation nécessitant une intégration ou une interprétation psychologique.

J. RISTELHUEBER.

FLOOD (Ch.), JOHNS (B.), ROTTON (W. M.) et SCHWARZ (H.) (Presbyterian Hospital, New-York). — **Analyse du suc gastrique sans tubage ; étude de 100 cas** (Tubeless gastric analysis : a study of 100 cases). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 4, avril 1953, pp. 607-611. Bibliogr.

Le test à la résine et à la quinine, décrit par Segal, semble être une méthode valable pour mettre en évidence de l'achlorhydrie (l'acide chlorhydrique gastrique déplace la quinine pour former du chlorhydrate de quinine, absorbé dans l'intestin et éliminé par l'urine). Si l'acide chlorhydrique manque, une quantité très minime de quinine est éliminée.

Les auteurs n'ont relevé qu'une seule erreur nette sur 100 malades examinés. Quand la quantité de quinine éliminée par l'urine est en dessous de 25 gamma, l'achlorhydrie peut être considérée comme presque certaine ; au-dessus de 50 gamma, l'estomac sécrète de l'acide chlorhydrique; entre 25 et 50 gamma, la réponse doit être considérée comme douteuse et le test recommencé.

Les auteurs n'ont rencontré jusqu'ici aucune affection extra-digestive qui, en interférant dans le métabolisme de la quinine, trouble l'épreuve.

(Nous avons eu personnellement l'occasion de vérifier, chez 5 malades atteints d'anémie pernicieuse et atteints d'achlorhydrie, d'une part, chez 3 malades à la chlorhydrie normale d'autre part, avec le Dr De Traverse, chef de laboratoire à la Clinique de l'Hôpital Cochin, la valeur de ce test).

M. CONTE.

GLASS (G. B. J.) (New-York). — **La mucine de l'estomac et ses constituants : caractéristiques physico-chimiques, origine cellulaire et rôle physiologique** (Gastric Mucin and its constituents : physico-chemical characteristics, cellular origin, and physiological significance). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 4, avril 1953, pp. 636-658, 7 fig. Bibliogr.

Le suc gastrique contient des muco-protéines et protéines variées, dont l'étude est seulement ébauchée. Chacune de ces muco-protéines semble avoir ses caractéristiques propres. Leur étude peut avoir des conséquences thérapeutiques : ainsi

la muco-protéine glandulaire manque dans l'anémie pernicieuse. Quand on la donne par la bouche en même temps que la vitamine B<sub>12</sub>, l'effet hématopoïétique de celle-ci, très faible, se trouve considérablement augmenté. M. CONTE.

GLASS (B. J.) (New-York). — **L'activité hématopoïétique d'une mucoprotéine glandulaire extraite du suc gastrique chez l'homme** (Hematopoietic activity of glandular mucoprotein from human gastric juice). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 2, février 1953, pp. 219-228, 7 fig. Bibliogr.

Du groupe des mucines dissoutes du suc gastrique, J. G. a pu isoler par électrophorèse, une mucoprotéine qui proviendrait des cellules muqueuses du fundus; elle ne joue pas de rôle dans la neutralisation de l'acide chlorhydrique, et n'entre guère dans la formation de la barrière de mucus protectrice de l'estomac; sa sécrétion est stimulée par l'excitation des pneumogastriques. Cette mucoprotéine est absente du suc gastrique dans l'anémie pernicieuse, alors qu'elle existe en quantité normale dans les autres anémies (post-hémorragiques, nutritionnelles, par exemple); son taux est influencé par l'état des cellules gastriques; diminué dans les gastrites atrophiques ou les cancers de la partie moyenne de l'estomac, il augmente parallèlement à celui de la chlorhydrie dans l'ulcus duodénal.

Cette mucoprotéine glandulaire a un effet potentialisateur sur l'activité hématopoïétique de la vitamine B<sub>12</sub> prise par la bouche. On ne sait pas encore par quel mécanisme elle favorise l'absorption de la vitamine B<sub>12</sub>, et si on peut l'assimiler complètement au facteur intrinsèque de Castle; mais la participation certaine dans le métabolisme de la vitamine B<sub>12</sub> n'exclut pas l'existence d'autres facteurs permettant l'action de cette vitamine sur l'hématopoïèse. Ainsi, dans l'anémie pernicieuse de Biermer-Addison, l'effet de la vitamine B<sub>12</sub> par voie orale, est faible, mais si on ajoute la mucoprotéine glandulaire, la réponse hématopoïétique est spectaculaire. Dès maintenant on peut penser que la présence ou l'absence de mucoprotéine glandulaire dans le suc gastrique, permettra une classification nouvelle des anémies macrocytaires. J. RISTELHUEBER.

KIRSNER (Joseph B.), LEVIN (Erwin) et PALMER (Walter L.) (Chicago). — **L'effet de quelques nouvelles médications anticholinergiques sur la sécrétion gastrique de l'homme** (The effect of newer anticholinergic drugs upon gastric secretion in man). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 2, février 1953, pp. 199-218. Bibliogr.

L'effet sur la sécrétion gastrique de 6 médications anticholinergiques est systématiquement étudié chez l'homme. Il s'agit de la banthine, du prantal, et de 4 nouvelles préparations désignées sous les dénominations suivantes : AP-193 (acétate de diéthylaminoéthyl  $\beta$  hydroxy  $\alpha$  phénylcyclohexane), U-0407 (ammonium quaternaire), U-0385 (diphényl-(2-pipéridyl éthyl) acétamide méthobromide), et U-0229 (hydrochlorure d'une amine tertiaire). Ces produits avaient fait l'objet au préalable, d'études complètes chez l'animal. Administrées par la bouche, ces substances sont beaucoup moins actives que par voie parentérale; seuls, U-0229 et U-0385 diminuent l'acidité gastrique, quand ils sont donnés *per os*. Il y a de grandes variations suivant les individus, dans leur réponse à une même dose du même produit, tant pour la diminution sécrétoire de l'estomac, que pour les effets secondaires, sécheresse de la bouche, et troubles de la vue. Cependant, les effets secondaires sont toujours très marqués, pour des doses arrivant à inhiber complètement la sécrétion gastrique. Aucun des composés étudiés ici ne donne l'abaissement désirable de la sécrétion, sans inconvénients par ailleurs. Malgré cela, ces études marquent un progrès dans la recherche de l'agent antisécrétoire idéal.

J. RISTELHUEBER.

MELAMED (A.), HAUKAHL (R.) et MARCK (A.) (Milwaukee, Wisconsin). — **Prolapsus de la muqueuse gastrique : étude de 150 cas** (Prolaps of gastric mucosa : summary of 150 cases). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 4, avril 1953, pp. 620-635, 5 fig. Bibliogr.

La fréquence du prolapsus de la muqueuse gastrique, d'après les auteurs, serait considérable : il atteindrait 5 p. 100 des sujets si on le recherche avec une technique convenable.

Le prolapsus peut être primitif ou secondaire (à une gastrite antrale, à une gastrite hypertrophique ou à un ulcère). Le prolapsus peut être transitoire et disparaître. Les symptômes du prolapsus gastrique sont vagues, mal déterminés et peu caractéristiques. Seul l'examen radiologique permet de l'affirmer.

Le traitement médical est le plus souvent suffisant; cependant 12 malades sur 150 durent être opérés (gastrectomie partielle).  
M. CONTE.

OLSON (W. H.) et NICHOLS (H.) (Chicago). — **La diminution initiale de la sécrétion gastrique chez l'homme, après injection d'insuline** (Initial depression of human gastric secretion by insulin). *Gastroenterology*, vol. 24, n° 3, juillet 1953, pp. 362-368.

L'effet d'une injection intraveineuse d'insuline sur la sécrétion gastrique, est diphasique : dans les 30 min qui suivent l'injection, on observe une notable diminution de la sécrétion acide, ce qui correspond aux taux de glycémie les plus bas. Dans une deuxième phase, à partir de la 60<sup>e</sup> min après l'injection d'insuline se produit la stimulation sécrétoire bien connue, à ce moment la glycémie commence à remonter.

Ces observations faites chez 15 malades atteints d'ulcère duodénal confirment celles faites par les auteurs sur le chien. Ce phénomène, est d'autant plus net que la chute de la glycémie est plus brutale, il est beaucoup plus marqué après injection intraveineuse de l'insuline qu'après injection sous-cutanée. Son mécanisme n'est pas encore éclairci; il est possible qu'il soit dû à une réaction d'alarme avec libération d'adrénaline et vasoconstriction de l'estomac; l'effet psychique de la sensation de malaise et de nausée au plus fort de l'hypoglycémie, ne doit pas entrer en ligne de compte.  
J. RISTELHUEBER.

### ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL

CLARK (D. H.). — **L'ulcère chez la femme** (Peptic ulcer in women). *Brit. Med. J.*, n° 41822, 6 juin 1953, pp. 1254-1257.

L'auteur étudie l'évolution de 400 cas d'ulcères gastro-duodénaux chez la femme, en fonction des diverses étapes de la vie génitale (règles, grossesse, ménopause).

Il insiste en particulier sur l'influence très importante de la menstruation sur la symptomatologie ulcéreuse.

L'atténuation des symptômes survient dans à peu près 90 p. 100 des grossesses, commençant immédiatement au début de la grossesse et se poursuivant jusqu'au terme.

Dans les cas où la régression des symptômes ne s'est pas manifestée on observe une proportion importante d'anomalies, telle une albuminurie ou des vomissements. Après l'accouchement, par contre, une recrudescence de la symptomatologie ulcéreuse est fréquemment notée, en particulier durant les 6 premiers mois. Enfin de nombreux ulcères débutent, s'aggravent ou se compliquent au moment de la ménopause.  
L. GAUSSEN.

CLINTON TEXTER (E.), BAYLIN (George J.), RUFFIN (Julian M.) et LEGERTON (Clarence W.) (Durham, Caroline du Nord). — **L'ulcère du canal pylorique** (Pyloric channel ulcer). *Gastroenterology*, vol. 24, n° 3, pp. 314-327, 5 fig.

La fréquence de l'ulcère pylorique est diversement appréciée, ses symptômes mal

définis; ceci tient à une définition peu précise et une interprétation souvent erronée des radiographies. Il faut entendre sous ce terme uniquement les ulcères du canal pylorique, écartant d'une part les ulcères de l'antrum et de la région prépylorique, les ulcères de la base du bulbe duodénal d'autre part. Les auteurs ont pu rassembler 55 observations d'ulcères pyloriques indubitables; il s'en dégage les caractéristiques suivantes :

— Les nausées et les vomissements, phénomènes inhabituels dans l'ulcus banal, sont les signes les plus fréquents. Ils surviennent 30 min à 2 heures après le repas.

— Des douleurs abdominales atypiques, non soulagées par l'alimentation. Au contraire, elles suivent souvent de près la prise d'aliments et ne sont calmées que par le vomissement ou les antispasmodiques.

— Dans la moitié des cas, la perte de poids est importante, pouvant faire penser à un cancer.

— Les critères radiologiques sont essentiels pour faire le diagnostic, car le plus souvent, la clinique n'évoque pas la maladie ulcéreuse : allongement du pylore, angulation du pylore, troubles de l'évacuation gastrique, sont des signes indirects de valeur. Mais seule, la mise en évidence d'une niche, permet d'affirmer le diagnostic.

Le traitement médical doit être particulièrement rigoureux; la mise au repos en milieu hospitalier est généralement nécessaire pour faire cesser une poussée évolutive; mais, plus souvent que pour les autres localisations de l'ulcère, le traitement médical donne des résultats insuffisants, et il faut avoir recours à la chirurgie. Dans cette série de 55 cas, 26 durent être opérés; en aucun cas, on n'observa de transformation maligne.

J. RISTELHUEBER.

HIGHTOWER (Nicholas C.) et GAMPILL (Earl E.) (Clinique Mayo). — **Effets de la banthine sur la douleur et la motilité de la région antrale de l'estomac chez des malades atteints d'ulcère duodénal** (The effects of banthine on pain and antral gastric motility in patients with duodenal ulcer). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 2, février 1953, pp. 244-251. Bibliogr.

On étudie chez 12 malades atteints d'ulcère duodénal, l'action de la banthine sur la douleur et les contractions de la région antrale; celles-ci sont enregistrées grâce à un ballonnet introduit dans l'estomac et gonflé d'eau, les variations de pression sont enregistrées. Parmi les diverses contractions observées, celles du type II, importantes (30 cm d'eau, et de courte durée, 15 sec), correspondent d'une façon assez précise à des sensations douloureuses. Le mécanisme de la douleur ulcéreuse est discuté, mais les perturbations motrices doivent avoir une part importante. La banthine à la dose de 100 mg par la bouche, a eu, dans ces observations, un effet dépresseur sur les contractions du type II, et un effet sédatif sur la douleur, action tout à fait comparable à celle de la vagotomie.

J. RISTELHUEBER.

LITTLE (Kenneth B.) (San Francisco). — **Déséquilibre neurovégétatif chez les ulcéreux** (Autonomic imbalance in peptic ulcer patients). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 2, février 1953, pp. 270-277. Bibliogr.

La notion de sympathicotomie et parasympathicotomie, introduite par Eppinger et Hess, en 1910, eut une grande vogue et l'on essaya de faire entrer bien des affections organiques dans un de ces cadres; en particulier, on reconnut dans l'ulcère une parasympathicotomie habituelle. Cependant le manque de critères certains, tant cliniques que pharmacologiques, inclinait à faire abandonner cette notion. Little, dans cette étude, examine à nouveau les arguments qui pourraient faire penser à un déséquilibre du système nerveux autonome chez les ulcéreux; il se base pour cela sur 16 tests : salivation, sudation, température, tension artérielle, dermogra-

phisme, diamètre pupillaire, *pH urinaire*, etc. Vingt-cinq malades atteints d'ulcères gastriques ou duodénaux sont étudiés, et les résultats comparés avec ceux obtenus chez 15 sujets témoins. L'auteur arrive à la conclusion que les ulcéreux ne présentent pas plus de signes de parasympathicotomie que les autres; leur mode de réaction ne diffère pas nettement de celui des témoins. La notion classique de parasympathicotomie des ulcéreux ne se trouve donc pas confirmée.

J. RISTELHUEBER.

MARSHAK (Richard H.), YARNIS (Harry) et FRIEDMAN (A. I.) (New-York). — **Ulcères gastriques géants bénins** (Giant benign gastric ulcers). *Gastroenterology*, vol. 24, n° 3, juillet 1953, pp. 339-356, 7 fig.

Sept observations d'ulcère géant de l'estomac sont rapportées : l'évolution clinique, les signes radiologiques, et même les constatations chirurgicales faisaient croire à un néoplasme. Cependant la bénignité fut prouvée après résection, par des coupes histologiques en série. Les ulcérations pénétraient dans le pancréas, le foie, les mésentères, produisant une masse indurée. Cliniquement, le symptôme dominant était une douleur tenace.

On ne peut espérer obtenir la cicatrisation de telles lésions par le seul traitement médical. La gastrectomie est à conseiller rapidement.

J. RISTELHUEBER.

RIDER (J. Alfred), KIRSNER (Joseph B.) et PALMER (Walter L.) (Chicago). — **Ulcère duodénal en activité durant la grossesse** (Active duodenal ulcer in pregnancy). *Gastroenterology*, vol. 24, n° 3, juillet 1953, pp. 328-338, 3 fig.

En une année, sur 3.849 femmes suivies dans une maternité, on observa 3 cas d'ulcère duodénal en activité; 2 fois il s'agissait de rechute, dans un cas, c'était la première poussée ulcéreuse. L'accroissement de la sécrétion gastrique, habituel vers la fin de la grossesse, est probablement responsable de la poussée ulcéreuse. Il est possible que cette lésion soit plus fréquente au cours de la grossesse qu'on ne le croit généralement, et des radiographies systématiques gastriques, chez les femmes enceintes se plaignant de troubles digestifs, viendraient peut-être modifier l'opinion en cours à ce sujet.

J. RISTELHUEBER.

RUFFIN (Julian M.), BAYLIN (George J.), LEGERTON (Clarence W.) et TEXTER (Clinton E.) (Durham, Caroline du Nord). — **Le mécanisme de la douleur dans l'ulcère gastro-duodénal** (Mechanism of pain in peptic ulcer). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 2, février 1953, pp. 252-264, 6 fig. Bibliogr.

Deux facteurs sont généralement invoqués pour expliquer la douleur ulcéreuse : l'hyperacidité et l'hypermotilité. Dans cette étude, les auteurs apprécient ces deux phénomènes chez des malades porteurs d'ulcères de sièges divers : petite courbure, canal pylorique, bulbe duodénal; ils instillent des solutions chlorhydriques dans l'estomac et ajoutent de la baryte pour étudier la motilité par radioscopie. Il y eut déclenchement de la douleur par instillation chlorhydrique dans 37 p. 100 des cas seulement; l'hyperacidité n'explique donc pas à elle seule la douleur ulcéreuse, comme beaucoup d'auteurs l'ont affirmé; au contraire, l'apparition de douleur type ulcéreuse coïncide toujours avec une hyperkynésie, et cesse avec elle; bien plus, les médications qui calment le mieux la douleur sont celles qui bloquent l'activité ganglionnaire, tels le chlorure de tétraéthylammonium, la banthine, et provoquent la cessation des contractions gastriques. Le facteur motilité paraît donc prépondérant.

J. RISTELHUEBER.

*Le Gérant : G. MASSON.*

DÉPÔT LÉGAL : 1954, 2<sup>e</sup> TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1912, MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS, PARIS  
BARNÉOUD FRÈRES ET C<sup>ie</sup>, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, N° 2958. — 6-1954.

